

Privremena mehanička cirkulacijska potpora u bolesnika s akutnim zatajivanjem srca

Marinić, Ana

Master's thesis / Diplomski rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:428793>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-29**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET
SVEUČILIŠNI DIPLOMSKI STUDIJ SESTRINSTVA**

Ana Marinić

**Privremena mehanička cirkulacijska potpora u
bolesnika s akutnim zatajivanjem srca**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2023.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za bolesti srca i krvnih žila pod vodstvom prof.dr.sc. Maje Čikeš Vodušek, dr.med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2022/2023.

POPIS I OBJAŠNENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU

ACC	Američki kardiološki zbor, engl. <i>American college of cardiology</i>
ADHF	akutna dekompenzacija zatajivanja srca, engl. <i>acute decompensated heart failure</i>
AHA	Američko kardiološko udruženje, engl. <i>American Heart Association</i>
ARDS	akutni respiracijski distresni sindrom, engl. <i>acute respiratory distress syndrome</i>
AZS	akutno zatajivanje srca
CPAP	kontinuirani pozitivni tlak, engl. <i>continuous positive airway pressure</i>
CPO	snaga minutnog volumena, engl. <i>cardiac power output</i>
CVT	centralni venski tlak
ECLS	izvantjelesna potpora cirkulaciji, engl. <i>Extracorporeal Life Support</i>
ECMO	izvantjelesna membranska oksigenacija, engl. <i>Extra Corporeal Membrane Oxygenation</i>
ECPR	kardiopulmonalno oživljavanje uz izvantjelesnu potporu cirkulaciji, engl. <i>extracorporeal cardiopulmonary resuscitation</i>
EF	istisna frakcija, engl. <i>ejection fraction</i>
ESC	Europsko kardiološko društvo, engl. <i>European Society of Cardiology</i>
HD	hemodijaliza
HFmrEF	srčano zatajivanje uz umjereno narušenu ejekcijsku frakciju lijeve klijetke, engl. <i>heart failure with mid-range ejection fraction</i>
HFNO	terapija visokim protokom kisika, engl. <i>high flow nasal oxygen</i>
HFpEF	srčano zatajivanje uz očuvanu ejekcijsku frakciju lijeve klijetke, engl. <i>heart failure with preserved ejection fraction</i>

HFrEF	srčano zatajivanje uz narušenu ejekcijsku frakciju lijeve klijetke, engl. <i>heart failure with reduced ejection fraction</i>
IABP	intraaortalna balon pumpa, engl. <i>Intra-Aortic Balloon Pump</i>
INTERMACS	Međuagencijski registar za mehanički potpomognutu cirkulacijsku potporu, engl. <i>Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support</i>
KOPB	kronična opstruktivna plućna bolest
KZS	kronično zatajivanje srca
LVEDP	tlak lijeve klijetke na kraju dijastole, engl. <i>left ventricular enddiastolic pressure</i>
LVEDV	volumen lijeve klijetke na kraju dijastole, engl. <i>left ventricular enddiastolic volume</i>
LVEF	istisna frakcija lijeve klijetke, engl. <i>left ventricular ejection fraction</i>
MAP	srednji arterijski tlak, engl. <i>mean arterial pressure</i>
MCS	mehanička cirkulacijska potpora, engl. <i>mechanical circulatory support</i>
NYHA	klasifikacija funkcijskog kapaciteta prema Američkom kardiološkom udruženju, engl. <i>New York Heart Association</i>
PCWP	tlak punjenja lijeve klijetke, engl. <i>pulmonary capillary wedge pressure</i>
ZS	zatajivanje srca

SAŽETAK

Ana Marinić

Privremena mehanička cirkulacijska potpora u bolesnika s akutnim zatajivanjem srca

Zatajivanje srca je složeni klinički sindrom karakteriziran specifičnim simptomima i znakovima smanjenog minutnog volumena te kongestije organa uzrokovanih strukturnim i/ili funkcijskim poremećajima srca. Prevalencija ZS iznosi 1-2% i seže na više od 10% među populacijom starijom od 70 godina. Procjenjuje se da će ukupan broj oboljelih od ZS do 2030. godine porasti za 50%. Boljim razumijevanjem patofiziologije kroničnog zatajivanja srca te napretkom farmakološke terapije dolazi do značajnog poboljšanja preživljenja i kvalitete života oboljelih, kontrolom i ublažavanjem simptoma bolesti. Kada govorimo o akutnom zatajivanju srca (AZS), posebice o najizazovnijoj kliničkoj prezentaciji istog – kardiogenom šoku, konvencionalna i farmakološka terapija ponekad neće biti dovoljna. Refraktornost na farmakološku terapiju te ostalu dostupnu terapiju kao i visoke stope mortaliteta u AZS dovele su do potrebe za razvojem mehaničkih cirkulacijskih potpora koje volumno rasterećuju srce te osiguravaju optimalni hemodinamski status. Privremena mehanička cirkulacijska potpora (MCS) naziv je koji se odnosi na skupinu uređaja koji se koriste u kratkom vremenskom periodu najčešće do 30 dana. Riječ je o nekoliko parakorporalnih pumpi koje postavljene kirurški ili perkutano pružaju potporu lijevoj i/ili desnoj strani srca. Ne predstavljaju trajno rješenje već, u slučaju akutnog zatajivanja srca, most su do oporavka, ugradnje trajne mehaničke potpore srcu ili do transplantacije srca. Implementacija MCS-a uz standardnu terapiju u liječenju kardiogenog šoka dozvoljava vrijeme za otkrivanje i djelovanje na etiologiju AZS. Medicinske sestre i tehničari izravno skrbe o bolesnicima na MCS-u stoga je nužno razumijevanje njihovog hemodinamskog učinka, poznavanje glavnih sastavnica pojedine crpke kao i razvoja potencijalnih komplikacija. U Republici Hrvatskoj najčešće susrećemo s intraaortalnom balon pumpom, perkutanom transvalvularnom crpkom za potporu lijeve klijetke (Impella) i izvantjelesnom membranskom oksigenacijom (ECMO), te su iste izdvojene u ovom radu.

Ključne riječi: akutno zatajivanje srca, kardiogeni šok, mehanička cirkulacijska potpora

SUMMARY

Ana Marinić

Temporary mechanical circulatory support in acute heart failure

Heart failure is a complex clinical syndrome characterized by specific symptoms and signs of reduced cardiac output and organ congestion caused by structural and/or functional disorders of the heart. The prevalence of heart failure is 1-2% and affects more than 10% of the population older than 70 years of age. It is estimated that the total number of patients with heart failure will increase by 50% by 2030. By better understanding of the pathophysiology of chronic heart failure and the progress of pharmacological therapy, there is a significant improvement in the survival and quality of life of patients, as well as by controlling and alleviating the symptoms of the disease. When it comes to acute heart failure, especially its most challenging clinical presentation – cardiogenic shock, conventional and pharmacological therapy is sometimes not enough. Refractoriness to pharmacological therapy and other available therapy, as well as high mortality rates in acute heart failure, have led to the need to develop mechanical circulatory supports that unload the heart and ensure optimal hemodynamic status. Temporary Mechanical Circulatory Support (MCS) refers to a group of devices that are used for a short period of time, usually up to 30 days. Specifically, these are several paracorporeal pumps that are placed surgically or percutaneously to support the left and/or right side of the heart. However, they are not a permanent solution but in the case of acute heart failure, they represent a bridge to recovery, the implantation of durable mechanical support for the heart or to heart transplantation. The implementation of MCS with standard therapy in the treatment of cardiogenic shock provides time to detect and act on the etiology of acute heart failure. Nurses and technicians directly care for patients on MCS, therefore, it is necessary to understand their hemodynamic effect, to know the main components of each pump as well as to be familiar with the development of potential complications. In the Republic of Croatia, we most often encounter the intra-aortic balloon pump, percutaneous transvalvular left ventricular support pump (Impella) and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), and these are all further described in this paper.

Key words: acute heart failure, cardiogenic shock, temporary mechanical circulatory support

Sadržaj

1. UVOD	1
2. ZATAJIVANJE SRCA	2
2.1. Epidemiologija.....	2
2.2. Etiologija	2
3. TERMINOLOGIJA I PODJELE ZATAJIVANJA SRCA	3
3.1. Klinička klasifikacija zatajivanja srca.....	3
3.2. Podjela zatajivanja srca prema istisnoj frakciji lijeve klijetke	4
3.3. Ostale podjele zatajivanja srca	5
4. AKUTNO ZATAJIVANJE SRCA	6
4.1. Definicija, epidemiologija i dijagnostika.....	6
4.2. Podjela AZS prema kliničkoj prezentaciji	8
4.3. Dijagnostički postupak	11
4.4. Postupak liječenja	12
5. PRIVREMENA MEHANIČKA CIRKULACIJSKA POTPORA	13
5.1. INTRAAORTALNA BALONSKA PUMPA (IABP)	15
5.1.1. Povijesni razvoj ideje o kontrapulzaciji.....	15
5.1.2. Glavne komponente IABP	15
5.1.3. Princip rada IABP	16
5.1.4. Hemodinamski učinak.....	18
5.1.5. Način i mjesto insercije	18
5.1.6. Kontraindikacije i komplikacije IABP.....	19
5.1.7. Antikoagulacijska terapija.....	20
5.1.8. Specifičnosti sestrinske skrbi za bolesnike na potpori intraaortalnom balonskom pumpom.....	20
5.2. IZVANTJELESNA MEMBRANSKA OKSIGENACIJA – ECMO	22
5.2.1. Povijesni razvoj izvantjelesne membranske oksigenacije	22
5.2.2. Glavne komponente ECMO kruga.....	24
5.2.3. Centrifugalna pumpa.....	25
5.2.4. Oksigenator.....	25
5.2.5. Vaskularne kanile	26
5.2.6. Princip rada ECMO kruga.....	27
5.2.7. Hemodinamski učinak.....	28
5.2.8. Način i mjesto insercije	29
5.2.9. Kontraindikacije za postavljanje ECMO potpore	30
5.2.10. Komplikacije ECMO potpore	31

5.2.11. Antikoagulacija	32
5.2.12. Specifičnosti sestrinske skrbi za bolesnike na ekstrakorporalnoj membranskoj oksigenaciji	32
5.3. IMPELLA™ (ABIOMED, DANVERS, MA, USA) – INTRAVASKULARNA MIKROAKSIJALNA MEHANIČKA POTPORA LIJEVOJ KLIJETKI.....	34
5.3.1. Povijesni razvoj Impella™ crpki	34
5.3.2. Osnovne komponentne Impella crpki te način rada	34
5.3.3. Hemodinamski učinak.....	37
5.3.4. Kontraindikacije i komplikacije.....	37
5.3.5. Antikoagulacija	38
5.3.6. Specifičnosti sestrinske skrbi za bolesnike na potpori Impella crpkom	40
6. KLINIČKA ISTRAŽIVANJA	41
7. ZAKLJUČAK.....	42
8. ZAHVALE	43
9. LITERATURA.....	44
10. ŽIVOTOPIS	51

1. UVOD

Zatajivanje ili insuficijencija srca (ZS) je klinički sindrom uzrokovan strukturnim i/ili funkcionalnim oštećenjem miokarda, posljedica čega su poremećaji punjenja i/ili pražnjenja krvi iz klijetki za vrijeme srčanog ciklusa što rezultira nemogućnošću zadovoljavanja metaboličkih potreba tkiva (1,2). Preciznija definicija, prema trenutno važećim smjernicama Europskog kardiološkog društva (ESC smjernice), ZS definira kao klinički sindrom kojeg karakteriziraju tipični simptomi (edemi gležnjeva, umor, dispneja) i/ili znakovi ZS-a (povišeni jugularni venski tlak, čujne krepitacije nad plućima i periferni edemi) uzrokovani strukturnim i/ili funkcionalnim abnormalnostima srca koje rezultiraju smanjenim srčanim minutnim volumenom i/ili povišenim intrakardijalnim tlakovima punjenja srca u mirovanju ili tijekom napora (1). Prema vremenskom nastupu simptoma i znakova razlikujemo akutno i kronično ZS. Prema ESC smjernicama četiri su kliničke prezentacije akutnog zatajivanja srca (AZS) – *akutizacija kroničnog zatajivanja srca, plućni edem, izolirano zatajivanje desne strane srca te kardiogeni šok* (1). Akutizacija kroničnog zatajivanja srca (KZS) najčešći je oblik AZS, dok je kardiogeni šok najteža te ujedno i njegova najsloženija prezentacija. Incidencija kardiogenog šoka u stalnom je porastu te mortalitet unutar jedne godine iznosi 50%. U refraktornom kardiogenom šoku ne dolazi do hemodinamske stabilizacije bolesnika nakon primjene standardne terapije. Do pojave mehaničke cirkulacijske potpore (MCS) standardna terapija uključivala je inotropnu i vazopresornu terapiju, mehaničku ventilaciju te liječenje samog uzroka (koronarna revaskularizacija ukoliko je uzrok akutni infarkt miokarda). Refraktornost na standardnu terapiju neizbježno je vodila ka letalnom ishodu (3). Implementacija MCS-a uz navedenu standardnu terapiju otvara nove mogućnosti u liječenju kardiogenog šoka te modificira značenje „refraktornog“ šoka i njegovu prognozu.

2. ZATAJIVANJE SRCA

2.1. Epidemiologija

Zatajivanje srca patološki je proces progresivnog karaktera čija prevalencija na globalnoj razini raste te doseže brojku od 26 milijuna oboljelih. U Europi iznosi 2%, s naglaskom na 10% u dobnoj skupini od 65 godina (4). Do 2030. očekuje se porast ukupnog broja oboljelih za 50% što je povezano sa starenjem stanovništva te produživanjem života kardiološkog bolesnika zahvaljujući modernoj farmakološkoj terapiji te invazivnoj kardiologiji (5). Osim što je zatajivanje srca povezano sa smanjenom kvalitetom života oboljelih, povezano je i s visokim mortalitetom. Jednogodišnja stopa mortaliteta iznosi 20-30%, a petogodišnji mortalitet 45-60% (podaci iz Framingham Heart studije) (6,7). Podaci dobiveni iz Rotterdam studije ukazuju na nešto nižu stopu mortaliteta na području Europe – 11% unutar 1 odnosno 41% unutar 5 godina od postavljene dijagnoze ZS-a (7,8). Stoga brojni autori ističu kako je prognoza nakon verificirane epizode ZS-a lošija nego li u nekih malignoma (9). Osim visoke stope mortaliteta i morbiditeta ZS generira i visoke troškove. Primjerice, do 2030. u Sjedinjenim Američkim Državama predviđa se ukupni trošak od 53.1 milijarde američkih dolara za liječenja bolesnika sa ZS (10).

2.2. Etiologija

Uzroci ZS su višestruki: svaki poremećaj koji izaziva strukturnu, mehaničku ili električnu abnormalnost srca može biti uzrok ZS-a. U Hrvatskoj i u zapadnim zemljama možemo izdvojiti 5 dominantnih uzročnika ZS (odgovornih za 2/3 svih slučajeva): ishemijska bolest srca, kronična opstruktivna plućna bolest (KOPB), hipertenzija, bolesti srčanih zalistaka i tahiaritmije (s posebnim naglaskom na fibrilaciju atrijske). Metastatske maligne bolesti, amiloidoze i slične infiltracijske bolesti kao i metabolički poremećaji (dijabetes ili poremećena funkcija štitne žlijezde) mogu biti okidač za nastanak ZS (10). Razvidno je kako se na ZS ne može gledati isključivo kao poremećaj funkcije i/ili strukture srca, već kao šire patofiziološko stanje koje karakterizira narušena sustavna i metabolička homeostaza i disfunkcija drugih organa i organskih sustava.

3. TERMINOLOGIJA I PODJELE ZATAJIVANJA SRCA

3.1. Klinička klasifikacija zatajivanja srca

Najčešće korištene podjele težine srčanog zatajivanja prema kliničkoj slici su - klasifikacija funkcijskog kapaciteta prema Američkom kardiološkom društvu (NYHA klasifikacija), te prema Američkom kardiološkom udruženju i Američkom kardiološkom zboru (ACC/AHA klasifikacija).

Funkcijska klasifikacija New York Heart Association (NYHA), koja se koristi u svrhu procjene stupnja odnosno težine sindroma i temelji se na simptomima i funkcionalnoj sposobnosti, bolesnike dijeli u 4 kategorije. Prva kategorija označava najnižu funkcionalnu težinu simptoma, dok četvrta obuhvaća bolesnike koji imaju oštećenje miokarda te kojima bilo kakav tjelesni napor prouzrokuje simptome ZS. Bolesnicima koji pripadaju u kategoriju 4 NYHA klasifikacije simptome ZS ili anginozne tegobe mogu imati čak i u mirovanju (1).

Prema ACC/AHA klasifikaciji zatajivanje srca klasificira se u stadije A, B, C i D. Objedinjuje NYHA klasifikaciju, ali u obzir uzima i progresivnu prirodu ZS što znači da zatajivanje može napredovati prema stadiju D, ali ne može ići u suprotnom smjeru (od stadija D prema A). Prikaz NYHA i AHA klasifikacije je u tablici 1.

Tablica 1. Klasifikacija zatajivanja srca – NYHA i ACC/AHA klasifikacija (*tablica preuzeta i modificirana prema literaturnom navodu 11*)

NYHA KLASIFIKACIJA	ACC/AHA KLASIFIKACIJA
STADIJ I – nema ograničenja u fizičkoj aktivnosti, nema simptoma ZS	STADIJ A – visok rizik za ZS (bez strukturne bolesti srca ili simptoma ZSa)
STADIJ II – blago ograničenje u fizičkoj aktivnosti, u mirovanju nema simptoma	STADIJ B – asimptomatska strukturna bolest srca
STADIJ III – značajno ograničenje u fizičkoj aktivnosti, simptomi pri najmanjoj fizičkoj aktivnosti	STADIJ C – simptomatska strukturna bolest srca
STADIJ IV – teška ograničenja u fizičkoj aktivnosti, simptomi prisutni u mirovanju	STADIJ D – refraktorni, krajnji stadij zatajivanja srca

3.2. Podjela zatajivanja srca prema istisnoj frakciji lijeve klijetke

Donedavno je podjela zatajivanja srca na temelju vrijednosti istisne frakcije (EF) obuhvaćala sistoličko i dijastoličko ZS. Dijastoličko ZS se definiralo kao poremećaj punjenja srca, dok je sistoličko ZS primarno definirano kao poremećaj mehanizma kontrakcije i istisne funkcije srca. Zatajivanje srca najčešće je rezultat i sistoličke i dijastoličke disfunkcije, a podjela se temelji prema dominantnoj vrsti. Na temelju novih spoznaja navedena podjela je nadopunjena te aktualna klasifikacija dijeli sindrom ovisno o stupnju redukcije istisne frakcije lijeve klijetke (LVEF) na 3 stupnja. LVEF je parametar koji se utvrđuje transtorakalnom ehokardiografijom, a opisuje funkciju lijeve klijetke kao izbačajne pumpe, odnosno ukazuje na to koliki udio oksigenirane krvi (u postotku) biva istisnut iz klijetke za vrijeme jednog srčanog ciklusa (10). Europsko kardiološko društvo (ESC), Američki kardiološki zbor (ACC) i Američko kardiološko

udruženje (AHA) definirali su kliničku podjelu ZS-a prema vrijednostima LVEF u tri klinička fenotipa:

- 1. Srčano zatajivanje sa sniženom istisnom frakcijom (HFrEF)** - simptomi i znakovi srčanog zatajivanja uz LVEF $\leq 40\%$
- 2. Srčano zatajivanje sa srednje ili granično očuvanom istisnom frakcijom (HFmrEF)** - simptomi i znakovi srčanog zatajivanja uz LVEF 41 – 49%
- 3. Srčano zatajivanje s očuvanom istisnom frakcijom (HFpEF)** - simptomi i znakovi srčanog zatajivanja uz LVEF $\geq 50\%$ (12).

Sva tri navedena fenotipa ZS-a se razlikuju i svaki ima specifične kliničke, terapijske i prognostičke karakteristike.

3.3. Ostale podjele zatajivanja srca

Osim prema istisnoj frakciji lijeve klijetke postoji još nekoliko podjela ZS-a. Tako se s obzirom na raspoloživi srčani minutni volumen ZS dijeli na srčano zatajivanje s povećanim minutnim volumenom (engl. *high output failure*) i srčano zatajivanje sa smanjenim minutnim volumenom (engl. *low output failure*).

Na temelju zahvaćenosti klijetki, ZS možemo podijeliti na zatajivanje lijeve klijetke (lijevostrano), zatajivanje desne klijetke (desnostrano) ili biventrikulsko (globalno) zatajivanje.

Podjela koja se odnosi na vremenski nastup i brzinu kliničke prezentacije dijeli ZS na akutno i kronično. Kronično ZS je stanje koje se razvija postupno kroz vrijeme. Akutno ZS brzog je nastupa i smatra se hitnim stanjem koje zahtijeva brzo zbrinjavanje. Može se javiti u bolesnika u kojih prethodno nije bilo poznate srčane bolesti i kod kojih se bolest javlja po prvi put („*de novo*“ ZS), ili pak kao egzacerbacija kroničnog ZS.

4. AKUTNO ZATAJIVANJE SRCA

4.1. Definicija, epidemiologija i dijagnostika

Akutno zatajivanje srca (AHF) definira se kao brzi nastup i razvoj simptoma i znakova zatajivanja srca te zahtijeva hitnu hospitalizaciju. Predstavlja najčešću indikaciju za hospitalizaciju bolesnika starijih od 65 godina i praćeno je visokim unutarbolničkim mortalitetom (4-10%) (1,13). Akutno zatajivanje srca nije klinički entitet ili bolest „*per se*“, već klinički sindrom obilježen skupom simptoma i znakova poremećene srčane funkcije s mogućim povoljnim odgovorom na prikladno liječenje. Simptomi AZS rezultat su teške plućne kongestije, a težina kliničke slike ovisi o uzroku osnovne srčane bolesti te brzini kojom se akutno zatajivanje razvija. Najveći udio bolesnika, njih 80%, hospitalizirano je radi akutizacije kroničnog zatajivanja srca, a njih 20% imaju akutno zatajivanje srca po prvi puta (14). *De novo* zatajivanje srca zahtijeva složeniju obradu radi otkrivanja temeljne etiologije zatajivanja, dok je kod kroničnog uzrok već poznat. Klinička prezentacija bolesnika s AZS biti će vezana uz simptome i znakove sistemske kongestije dok će se samo manji broj bolesnika prezentirati u slici kardiogenog šoka – životno ugrožavajuće stanje karakterizirano prisutnošću kliničkih znakova hipoperfuzije perifernih organa (15).

Odgovarajuća terapija AZS zahtijeva identifikaciju uzroka ZS i precipitirajućih čimbenika. Etiološki, smatra se da je 50% slučajeva ZS-a ishemijske etiologije. Podaci iz europskog registra za zatajivanje srca ESC HF – Long Term Registry (ESC-HF-LT) pokazuju kako se od ukupno 6629 praćenih bolesnika s AZS njih 954 (14%) prezentiralo s akutnim koronarnim sindromom (16).

Vodeći precipitirajući čimbenici i uzroci zatajivanja srca navedeni su u tablici 2.

Tablica 2. Precipitirajući faktori i uzroci zatajivanja srca (*preuzeto i modificirano prema literaturnom navodu 1)*)

Koronarna arterijska bolest	Akutni infarkt miokarda Angina pektoris Aritmije
Hipertenzija	Zatajivanje srca s očuvanom sistoličkom funkcijom Maligna hipertenzija / plućni edem
Bolesti srčanih zalistaka	Stenoze Regurgitacija Kongenitalne bolesti valvula
Aritmije	Atrijske i ventrikulske aritmije
Kardiomiopatije	Dilatativna Restriktivna Hipertrofična Takotsubo kardiomiopatija Toksične kardiomiopatije Peripartalne kardiomiopatija Aritmogena kardiomiopatija (ARVC)
Infekcije	Virusni miokarditis HIV Lajmska bolest Chagasova bolest
Lijekovi	Kemoterapeutici
Infiltrativne bolesti	Amiloidoza Sarkoidoza
Metaboličke bolesti	Endokrine bolesti Nutritivne bolesti Autoimune bolesti

4.2. Podjela AZS prema kliničkoj prezentaciji

Klinička podjela prema inicijalnoj prezentaciji može se svrstati u 4 skupine s mogućim međusobnim preklapanjem: *akutna dekompenzacija u zatajivanju srca, plućni edem, izolirano zatajivanje desne strane srca te kardiogeni šok* (1). Kliničke se prezentacije razlikuju prema prisutnosti znakova kongestije i/ili periferne hipoperfuzije te zahtijevaju različit pristup u liječenju.

Najčešći oblik AZS je akutna dekompenzacija ZS (ADHF) s učestalošću od 50 – 70%. Javlja se u bolesnika s već potvrđenom dijagnozom ZS, a očituje se brzim nastupom simptoma i znakova kongestije i zastoja tekućine. Vrlo rijetko će se takvi bolesnici prezentirati slikom plućnog edema. Rezultat je to kroničnih, neurohumoralnih kompenzacijskih mehanizama koji utječu na održavanje hemodinamske ravnoteže unatoč pogoršanju funkcije lijeve klijetke. Iznimno rijetko kongestija može biti popraćena i znakovima hipoperfuzije (17).

Plućni edem, kao sljedeća klinička prezentacija AZS, vezan je uz kongestiju pluća. Klinički kriteriji za postavljanje dijagnoze akutnog plućnog edema uključuju dispneju i ortopneju, poremećenu izmjenu plinova (hipoksemiju i hiperkapniju), tahipneju >25 respiracija u minuti te pojačani rad disanja. Terapija uključuje kisik u obliku neinvazivne ventilacije primjenom pozitivnog tlaka (CPAP) ili ventilaciju visokim protokom kisika (HFNO) te farmakološku terapiju. Akutni plućni edem može biti popraćen i niskim minutnim volumenom srca što mijenja algoritam terapije. Inotropi, vazopresori ali i mehanička cirkulacijska potpora dolaze u obzir u svrhu očuvanja perfuzije. Povišeni tlakovi u desnoj klijetci i pretklijetci te sistemska kongestija vežu se uz zatajenje desne strane srca. Ono također može, s obzirom na njihovu međuovisnost, utjecati na punjenje lijeve klijetke te dovesti do smanjenja sistemskog minutnog volumena. Prvu terapijsku opciju predstavljaju intravenski diuretici u svrhu venske dekongestije, a u slučaju hemodinamske nestabilnosti i niskog minutnog volumena koriste se inotropni lijekovi poput levosimendana (1,18).

Kao najteži oblik zatajivanja srca izdvaja se kardiogeni šok. Nekoliko temeljnih srčanih stanja mogu ga uzrokovati - akutni infarkt miokarda čini oko 30%, a drugi akutni uzroci i već postojeće kronične bolesti miokarda čine preostalih 70% (3). Definira se kao sistemska hipoperfuzija tkiva uzrokovana smanjenim minutnim volumenom srca

unatoč adekvatnom volumenu cirkulacije i tlaku punjenja lijeve klijetke. Određen je s nekoliko kliničkih, hemodinamskih i biokemijskih parametara. Hemodinamski kriteriji uključuju neprekidnu hipotenziju (sistolčki tlak niži od 90mmHg) u vremenskom trajanju od 30min, potrebu za suportivnom terapijom u svrhu održavanja tlaka iznad 90mmHg ili reducirani srčani indeks $<2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}$ s povišenim tlakom uklještenja (PCWP $>15\text{ mmHg}$). Klinički kriteriji obuhvaćaju prisutnost hladnih ekstremiteta, anuriju ili oliguriju (diureza manja od 30ml/h), promjene svijesti, plućnu kongestiju, povišene vrijednosti serumskih laktata te zasićenost venske krvi kisikom $<65\%$ (19).

Bez adekvatnog i brzog liječenja kardiogenog šoka može doći do razvoja sistemskog inflamatornog odgovora uz multiorgansko zatajivanje. Iako primarno kardiološka bolest, kao posljedica neadekvatne cirkulacije krvi, akutno zatajivanje srca vodi ka sistemskom poremećaju koji utječe na sve vitalne organe.

U tablici 3 Pregledni je prikaz četiriju kliničkih prezentacija akutnog zatajivanja srca: *akutna dekompenzacija u zatajivanju srca, plućni edem, izolirano zatajivanje desne strane srca te kardiogeni šok* (1).

Tablica 3 Klinička prezentacija akutnog zatajivanja srca (*tablica preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 1*)

	Akutna dekompenzacija u zatajivanju srca	Plućni edem	Izolirano zatajivanje desne strane srca	Kardiogeni šok
Glavni mehanizam nastanka	Disfunkcija LV Retencija natrija i vode	Povišen afterload i/ili lijevostrano dijastoličko zatajivanje Bolest srčanih zalistaka	Disfunkcija DV i/ili prekapilarna plućna hipertenzija	Teška srčana disfunkcija
Uzrok simptoma	Nakupljanje tekućine Povišeni intraventrikularni tlak	Redistribucija tekućine u pluća te akutno respiratorno zatajivanje	Povišeni CVT Sistemska hipoperfuzija	Sistemska hipoperfuzija
Brzina nastajanja simptoma	Postupno (dani)	Naglo (sati)	Postupno ili naglo	Postupno ili naglo
Glavna hemodinamska obilježja	Povišeni LVEDP i PCWP Nizak ili normalan minutni volumen Normalan ili nizak sistolički tlak	Povišeni LVEDP i PCWP Očuvan minutni volumen Uredan ili povišeni sistolički krvni tlak	Povišeni RVEDP Nizak minutni volumen Nizak sistolički tlak	Povišeni LVEDP i PCWP Nizak minutni volumen Nizak sistolički tlak
Klinička prezentacija	Mokri i topli / Suhi i hladni	Mokri i topli	Suhi i hladni / Mokri i hladni	Mokri i hladni
Liječenje	Diuretik Inotrop/vazopresor Kratkotrajni MCS HD	Diuretik Vazodilatator HD	Diuretik Inotrop/vazopresor Kratkotrajni MCS	Inotrop/ vazopresor Kratkotrajni MCS HD

LV – lijeva klijetka; DK – desna klijetka; CVT – centralni venski tlak; LVEDP – krajnji dijastolički tlak lijeve klijetke; PCWP - tlak punjenja lijeve klijetke; MCS – mehanička cirkulacijska potpora; HD – hemodijaliza

4.3. Dijagnostički postupak

Za otkrivanje etiologije akutnog zatajivanja srca od pomoći može biti akronim **CHAMPIT** koji navodi na najčešću etiologiju: **C** – akutni koronarni sindrom (engl. acute coronary syndrome), **H** – hipertenzija (engl. hypertension), **A** – aritmija (engl. arrhythmia), **M** – mehanički uzroci (engl. mechanical cause), **P** – plućna embolija (engl. pulmonary embolism) **I** – infekcija (engl. infection) i **T** – tamponada (engl. tamponade). Vrlo je važno, što je ranije moguće, identificirati etiologiju zatajivanja srca jer za određene uzroke postoje i specifični modaliteti liječenja (1). Od dijagnostičke vrijednosti je i klinička prezentacija bolesnika. Dva su osnovna mehanizma disfunkcije organa – kongestija i hipoperfuzija. S obzirom na prisutnost znakova kongestije i hipoperfuzije bolesnici se dijele u 4 kategorije – topli i suhi, topli i mokri, hladni i suhi te hladni i mokri (tablica). Navedena je podjela vrlo korisna u procjeni težine stanja bolesnika te u izboru terapije.

Tablica 4 Podjela kliničke prezentacije AZS prema prisutnosti/odsutnosti kongestije i hipoperfuzije te prijedlog algoritma liječenja (*preuzeto i prilagođeno prema literaturnom navodu 11*).

		Kongestija →	
Hipoperfuzija ↓	Topli – suhi <ul style="list-style-type: none">• Modifikacija peroralne terapije (HFrEF)• Tretiranje komorbiditeta	Topli – mokri <ul style="list-style-type: none">• Vazodilatatori• Diuretici• Razmotriti mogućnost nadomjesne bubrežne terapije	
	Hladni – suhi <ul style="list-style-type: none">• Doziranje tekućine (ako postoji odgovor na tekućinu)• Inotropi	Hladni – mokri <ul style="list-style-type: none">• Vazodilatatori (ukoliko je sistolički krvni tlak zadovoljavajuć)• Inotropi• Vazopresor (u slučaju refraktorne hipotenzije)• Diuretici• Mehanička cirkulacijska potpora (kod šoka refraktornog na lijekove)	

4.4. Postupak liječenja

Smjernice ESC-a nalažu adekvatno liječenje prema etiologiji i kliničkoj prezentaciji ZS-a. Kongestivno akutno zatajivanje srca najčešće se može riješiti regulacijom volumnog opterećenja (vazodilatatorima i diureticima), no fulminantnom obliku AZS u kojem je minutni volumen nedovoljan za osiguranje perfuzije vitalnih organa isključivo farmakološka terapija neće biti dovoljna. Stoga je danas, zahvaljujući medicinsko tehnološkom napretku, na raspolaganju niz parakorporalnih pumpi koje se postavljaju kirurški ili perkutano i dijele zajednički naziv – *privremena mehanička cirkulacijska potpora*. Najčešće su to intraaortalna balon pumpa, izvantjelesna venoarterijska cirkulacija s oksigenatorom i parakorporalne mehaničke potpore jednoj ili obje klijetke.

5. PRIVREMENA MEHANIČKA CIRKULACIJSKA POTPORA

Kardiogeni šok je izazovan sindrom karakteriziran cirkulacijskim zatajenjem uslijed disfunkcije lijeve i/ili desne klijetke. Neliječen vodi ka kritičnoj hipoperfuziji organa te je povezan s visokom stopom mortaliteta. Bolesnici koji se prezentiraju fulminantnim zatajivanjem srca i kardiogenim šokom, hemodinamska stabilizacija i osiguranje adekvatne perfuzije vitalnih organa nerijetko nije moguće samo revaskularizacijom (ukoliko je uzrok ishemija) i farmakološkom terapijom - samo kratkotrajno poboljšavaju rad srca i ublažavaju simptome, ali dugoročno ne mogu održati normalnu funkciju srca. U tom slučaju, u svrhu održavanja adekvatne perfuzije organa, odterećenja klijetke te dekongestije opciju liječenja predstavljaju kratkotrajne mehaničke cirkulacijske potpore. MCS može predstavljati most do oporavka ili konačne odluke, most do trajne mehaničke potpore ili transplantacije. Dostupno je nekoliko uređaja koji se razlikuju prema ostvarivim hemodinamskim karakteristikama, načinu i mjestu insercije, prema veličini katetera i/ili kanila te imaju li integriran izmjenjivač plinova (oksigenator). Mehanička crpka se implantira kirurški ili perkutano kako bi osigurala, bilo pulsatilni, bilo nepulsatilni protok krvi koji služi kao potpora ili kao zamjena protoku krvi kojeg bi trebalo generirati srce. Od samih početaka MCSa razvijene su brojne pumpe, a u ovom će se radu izdvoji 3 čija je primjena najšira: Intra aortalna balon pumpa (IABP), perkutana ekstrakorporalna potpora lijevom srcu (Impella™) te izvantjelesna cirkulacija s oksigenatorom (ECMO). Navedeni se uređaji mogu koristiti u raznim konfiguracijama – samostalno ili u kombinaciji (slika) te mogu osigurati potporu lijevoj i/ili desnoj strani srca. Odabir odgovarajuće crpke temelji se na kliničkom iskustvu liječnika, kliničkom stanju bolesnika, količini minutnog volumena kojeg crpka treba osigurati ali i na njihovoj dostupnosti. Pri izboru najadekvatnije crpke za bolesnika zasigurno bi od velike pomoći bili i rezultati istraživanja koji direktno uspoređuju rad crpki, a kojih u ovom području kronično nedostaje.

Indikacija za korištenje trajne mehaničke cirkulacijske potpore bazira se na INTERMACS klasifikaciji. Posebna klasifikacija za srčanu insuficijenciju – *the INTERagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS) omogućuje kategorizaciju bolesnika s terminalnim zatajivanjem srca prema kliničkom statusu i prognozi, te klasificira bolesnike koji su potencijalni kandidati za primitak durabilne mehaničke potpore srcu (tablica 5).

INTERMACS klasifikacija sadrži 7 kategorija, a bolesnici u kojih je privremeni MCS definiran kao vrsta intervencije nalaze se u kategorijama 1 i 2 (20,21).

Tablica 5 Profili 1 i 2 INTERMACS klasifikacije u kojima je privremeni MCS definiran kao vrsta intervencije (preuzeto i prilagođeno prema literaturnom navodu 21)

PROFIL	HEMODINAMSKI STATUS	VREMENSKI OKVIR ZA INTERVENCIJU
INTERMACS 1	„Crash and burn“ Kardiogeni šok – perzistirajuća hipotenzija uz hipoperfuziju organa unatoč eskalaciji inotropne potpore (porast vrijednosti serumskih laktata)	Unutar nekoliko sati
INTERMACS 2	„Sliding on inotropes“ Progresivno urušavanje unatoč inotropnoj potpori (pogoršanje renalne funkcije, volumni disbalans)	Unutar nekoliko dana

INTERMACS - međuagencijski registar za mehanički potpomognutu cirkulacijsku potporu; MCS – mehanička cirkulacijska potpora

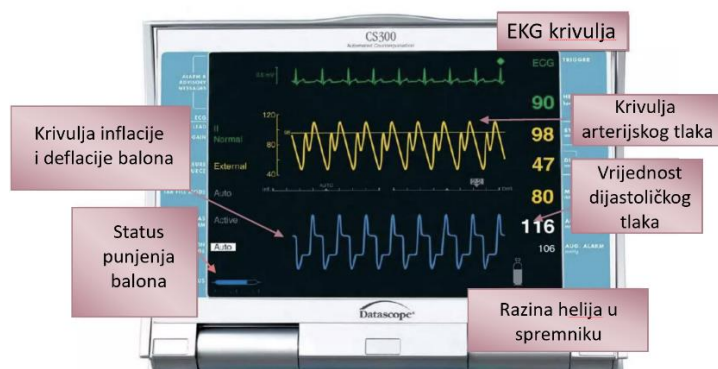
5.1. INTRAAORTALNA BALONSKA PUMPA (IABP)

5.1.1. Povijesni razvoj ideje o kontrapulzaciji

Intraaortalna balon pumpa do danas je najkorišteniji oblik privremene mehaničke cirkulacijske potpore. Prva primjena datira iz 1953.godine kada je prvi put i opisana - braća Kantrowitz provela su eksperiment povećanja dijastoličkog tlaka na modelu psa. Prva klinička primjena zabilježena je 1967. godine, naime IABP je postavljena 45 godišnjoj ženi koja se prezentirala u slici kardiogenog šoka nakon akutnog infarkta miokarda. Buckley i sur. proučavali su hemodinamske učinke balon pumpe na uzroku od 8 bolesnika u kardiogenom šoku te su zaključili kako inflacijom balona tijekom dijastole dolazi do pojačane perfuzije kroz koronarne arterije, dok deflacija balona neposredno prije sistole izrazito smanjuje otpor lijevoj klijetki te tako smanjuje rad srca i potrebe miokarda za kisikom (22). Do ranih 70ih, a nakon niza pozitivnih ishoda liječenja, IABP predstavljala je obećavajuće rješenje u stanjima niskog minutnog volumena praćenog zatajivanjem lijeve klijetke. Navedena istraživanja, ali i niz drugih koja su proučavala učinak IABP postavila su temelje za IABP koju danas poznajemo.

5.1.2. Glavne komponente IABP

Glavne komponentne IABP su: intravaskularni kateter s balonom te konzola s pneumatskom pumpom i spremnikom za helij. Konzola isporučuje određeni volumen plina putem pneumatskog sustava u balon tijekom unaprijed određenog vremenskog intervala. Na konzoli se nalazi monitor na kojem se kontinuirano prikazuju vrijednosti arterijskog tlaka, elektrokardiogram, krivulja inflacije/deflacije balona, te količine helija u boci (slika 1). Uz monitor se nalazi i kontrolna ploča putem koje se određuje vrijeme inflacije i deflacije balona.



Slika 1. Prikaz monitoriranih parametara na IABP konzoli

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema

<https://www.slideshare.net/Indiactvs/iabp-presentation>

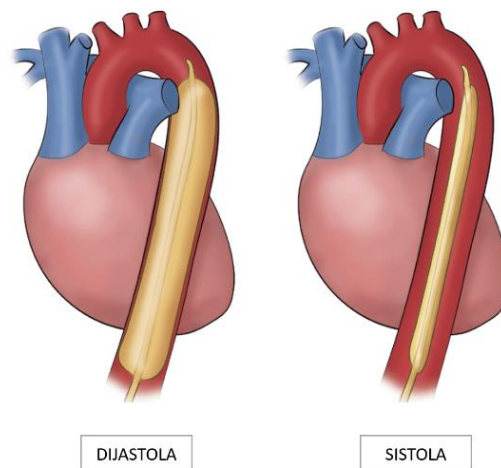
Kroz vanjski lumen balona prolazi plin koji služi za inflaciju balona dok je unutarnji lumen otvoren prema aorti i koristi se za izravno praćenje arterijskog tlaka. Razlog korištenja helija leži u tome što je za razliku od drugih plinova (poput CO₂) topiviji i rjeđi što omogućava brzi protok kroz krug katetera te time brzu inflaciju i deflaciju balona. Također je, metabolički neaktivan te se momentalno otapa u dodiru s krvlju. Stoga, ukoliko dođe do propuštanja helija kroz balon vjerojatnost za nastanak embolije svedena je na minimum (23).

5.1.3. Princip rada IABP

Princip rada balon pumpe bazira se na konceptu kontrapulsacije te je sinkronizirana s nativnim srčanim ritmom. Intraaortalni balon napuhuje se tijekom dijastole sinkrono sa zatvaranjem aortalnog zaliska što rezultira istiskivanjem krvi iz torakalnog dijela aorte u perifernu cirkulaciju, a potom slijedi brza deflacija balona kako bi se osiguralo neometano istiskivanje krvi za vrijeme sistole. Inflacija balona biti će trigerirana na sredini T vala (što korespondira s dijastolom), a deflacija balona za vrijeme R vala. U slučajevima kada je kvaliteta elektrokardiograma loša ili u prisustvu aritmije, način pokretanja inflacije i deflacije balona putem elektrokardiograma neće biti pouzdan. Stoga, kako bi se osigurao optimalni rad balon pumpe treba izabrati jedan od ostalih

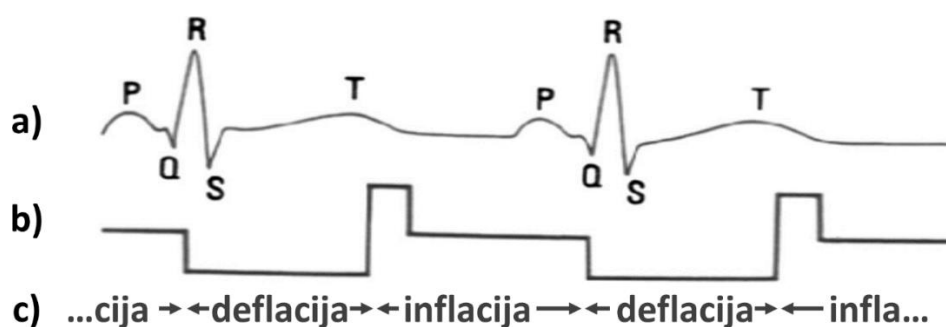
pokretača poput krivulje arterijskog tlaka, ritma elektrostimulatora ili ritma fibrilacije atrijske.

Balon nikada svojim promjerom ne ispuni u potpunosti lumen torakalnog dijela aorte već njenih 80-90% (slika 2).



Slika 2 Prikaz inflacije i deflacije balona u torakalnom dijelu aorte za vrijeme dijastole i sistole

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema <https://cacvi.org/services/cardiac-procedures/intra-aortic-balloon-pump-implant/>



Slika 3 Prikaz inflacije i deflacije balona tijekom srčanog ciklusa

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema <https://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13019-016-0513-0>

5.1.4. Hemodinamski učinak

IABP poboljšava funkciju miokarda na način da osigurava maksimalnu opskrbu kisikom, a potrebe za istim smanjuje na minimum. Hemodinamski učinci uključuju i povećanje perfuzije koronarnih arterija i dijastoličkog tlaka. Također dolazi i do smanjenja naknadnog opterećenja lijeve klijetke tijekom sistole što utječe i na povećanje udarnog volumena i minutnog volumena srca za 20% (0.5 – 1.0 l/min). Povećanje minutnog volumena utjecati će i na bolju perfuziju perifernih organa. Također se rasterećenjem lijeve klijetke smanjuje tlak u lijevoj pretklijetki te u plućnoj arteriji čime se smanjuje i naknadno opterećenje desne klijetke. Magnituda učinka može varirati i ovisi o nekoliko čimbenika: volumenu balona (veći balon istiskuje više volumena, bolji je učinak rasterećenja srca te je veće povećanje dijastoličkog tlaka), optimalnoj poziciji (vrh katetera mora biti pozicioniran 2cm kaudalno od lijeve arterije subklavije što se jednostavno može provjeriti radiogramom prsa), optimalnim ciklusom inflacije/deflacije balona, frekvencijom srca te popustljivošću aorte (*aortic compliance*). Maksimalni hemodinamski učinak postignut je kada se balon napuše odmah nakon zatvaranja aortalne valvule i ispuše neposredno prije otvaranja iste. Prerana/prekasna inflacija ili prerana/prekasna deflacija može voditi ka suboptimalnom dijastoličkom povećanju te reduciranim hemodinamskim benefitima. Štoviše, može voditi i ka pogoršanju minutnog volumena te povećanju srčanog predopterećenja (22,23,25).

5.1.5. Način i mjesto insercije

Transfemoralni pristup insercije prvi je odabir za postavljanje IABP. Kateter je pozicioniran u descendentni dio aorte, 1 - 2cm distalno od lijeve potključne arterije, kroz jednu od femoralnih arterija Seldinger tehnikom postavljanja. Nekim bolesnicima radi značajne periferne bolesti krvnih žila, arterija manjeg lumena ili operativnih zahvata femoralni pristup neće biti moguć. U takvim se slučajevima može koristiti potključna, aksilarna ili brahijalna arterija. Navedena mjesta insercije osiguravaju lakšu mobilizaciju bolesnika te je za razliku od femoralnog pristupa zabilježen i manji broj infekcija (24).

Nekoliko je veličina IABP, a kreću se u rasponu od 25_{cc} do 50_{cc}. Odabir veličine balona pumpe je baziran na visini bolesnika (tablica 6). Preveliki balon može uzrokovati ozljedu aorte, dok premala veličina balona neće osigurati željeni učinak (25).

Tablica 6 *Odabir veličina balona s obzirom na visinu bolesnika*

Veličina balona	Visina bolesnika
50cc	183cm
40cc	od 163 – 183cm
34cc	od 152 – 163cm
25cc	152cm

Trajanje potpore intraaortalnom balon pumpom determinirano je hemodinamskim stanjem pacijenta. Cilj je odvajanja od potpore čim se za to stvore hemodinamski uvjeti ili po donošenu odluke o konačnoj opcija liječenja. Odvajanje od IABP odvija se postupno, najčešće smanjenje omjera augumentiranih i neaugumentiranih otkucaja (od 1:1 do 1:2, 1:3 itd.).

5.1.6. Kontraindikacije i komplikacije IABP

Kontraindikacije za postavljanje IABP možemo podijeliti na apsolutne i relativne. Apsolutne su aortna regurgitacija, disekcija/aneurizma aorte, septički šok i nekontrolirana koagulopatija, dok u relativne ubrajamo aterosklerozu, tortuozitet arterija ili opstrukciju izlaznog dijela lijeve klijetke. Postoje višestruke komplikacije vezane uz primjenu IABP koje se mogu kategorizirati u 2 glavne skupine: vaskularne komplikacije te komplikacije vezane uz rad ili neku od komponenti same pumpe. U skupini vaskularnih komplikacija najučestalije su ishemija ekstremiteta, visceralna ishemija, „*compartment*“ sindrom, disekcija krvne žile, aneurizma/pseudoaneurizma, hemoragija, hematom i tromboza. Komplikacije vezane uz samu pumpu su hemoliza,

trombocitopenija, ruptura balona pumpe, infekcija i sepsa (23). Prema Benchmark registru ozljede krvnih žila, infekcija te malfunkcija balona predstavljaju najčešće komplikacije pri korištenju balon pumpe (26).

5.1.7. Antikoagulacijska terapija

Nedostatak je informacija koje bi mogle poduprijeti korištenje antikoagulacijske terapije te ne postoje formalne smjernice za isto. 2010. godine je provedeno retrospektivno istraživanje koje je uključivalo 18 875 bolesnika. U 6620 bolesnika nije primjenjivana antikoagulacijska terapija dok je njih 12 255 bilo antikoagulirano. Rezultati ove studije sugeriraju kako je primjena antikoagulacijske terapije povezana s boljim kliničkim ishodom bez povećanja rizika od krvarenja. Zaključak iste je da kada god je to moguće treba razmotriti korištenje antikoagulacijske terapije stoga je većina centara sklona kompromisu primjenom kontinuirane infuzije heparina bez ciljane vrijednosti aktiviranog parcijalnog tromboplastinskog vremena – APTVa (27).

Upotreba IABP u zbrinjavanju bolesnika s kardiogenim šokom se smanjila nakon dobivenih rezultata IABP – SHOCK studije te posljedičnim smanjenjem razine preporuke u ESC smjernicama. Naime, navedenom se studijom dokazalo kako nema značajne razlike između skupine bolesnika u kojih je korištena IABP u kardiogenom šoku nakon AIM te kontrolne skupine u kojih je uz revaskularizaciju korištena farmakološka terapija (28). Iako sve rjeđe, i dalje se koristi u zbrinjavanju hemodinamski nestabilnih bolesnika ponajviše radi svoje dostupnosti, relativno jednostavnog načina postavljanja te povoljnog hemodinamskog učinka.

5.1.8. Specifičnosti sestrinske skrbi za bolesnike na potpori intraaortalnom balonskom pumpom

Ciljevi skrbi za bolesnike na intraaortalnoj balonskoj pumpi jesu osiguravanje hemodinamske stabilnosti bolesnika uz optimalan rad IABP, te prevencija i rano prepoznavanje komplikacija. Preduvjeti za pružanje adekvatne skrbi za bolesnike na intraaortalnoj balonskoj pumpi uključuju: poznavanje svih komponenti sustava i modaliteta rada IABP, prepoznavanje krivulja monitoriranih na IABP konzoli i alarma

upozorenja. Krivulja inflacije i deflacije balona unutar srčanih ciklusa kao i punjenost balon katetera prate se na konzoli uređaja. Ikona na monitoru uređaja prikazuje volumen plina u boci te potrebu za njegovom izmjenom. Kontinuiranim praćenjem vitalnih parametara bolesnika mogu se otkriti promjene koje ukazuju na neadekvatan rad pumpe ili migraciju katetera. Praćenjem pulsa na lijevoj radijalnoj arteriji može se otkriti dislokacija balon katetera (migracija katetera do luka aorte predstavlja rizik za opstrukciju lijeve potključne arterije te potencijalni razvoj ishemije lijeve ruke).

Jedna od temeljnih zadaća u skrbi jesu svakodnevna kontrola ulaznog mjesta intravaskularnog balon katetera radi prepoznavanja razvoja infekcije i/ili krvarenja na mjestu insercije, kao i praćenje izgleda distalnog dijela ekstremiteta radi rizika za nastanak ishemije.

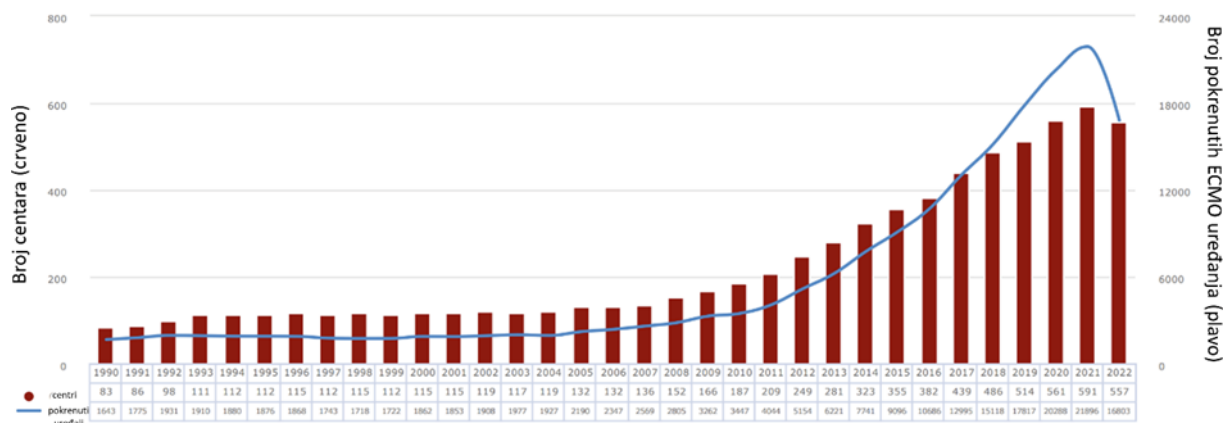
5.2. IZVANTJELESNA MEMBRANSKA OKSIGENACIJA – ECMO

5.2.1. Povijesni razvoj izvantjelesne membranske oksigenacije

Izvantjelesna membranska oksigenacija - ECMO (engl. *extracorporeal membrane oxygenation*) oblik je izvantjelesne mehaničke cirkulacijske potpore. ECMO inačica označava podršku respiraciji dok ECLS označava potporu cirkulaciji i respiraciji (engl. *extracorporeal life support*). Tijekom proteklog desetljeća upotreba ECMO sustava kao modaliteta liječenja zatajivanja srca i/ili pluća u eksponencijalnom je porastu. ECMO je prvi predstavio Dr. John Gibbon 1937.godine, dok je prva uspješna primjena zabilježena 1971.godine kod bolesnika s posttraumatskim ARDS-om. Samo 4 godine nakon, 1976. američki kirurg Barlett uspješno primjenjuje ECMO u slučaju novorođenčeta nakon aspiracije mekonija (29). 1979.godine provode se i prva istraživanja koja ispituju učinkovitost izvantjelesne oksigenacije u bolesnika s respiratornim zatajivanjem no objavljeni rezultati nisu bili ni malo ohrabrujući. U 90% bolesnika liječenih metodom izvantjelesne oksigenacije izostaje pozitivan učinak što vodi ka prestanku korištenja ECMO potpore u većini bolnica (30). Nakon dugogodišnje stagnacije, objavom rezultata CESAR studije ponovno se javlja interes za korištenjem ECMOa u liječenju najteže oboljelih (31). U svojim je počecima pojam izvantjelesne membranske oksigenacije bio korišten za opisivanje dugotrajne izvantjelesne podrške i to u svrhu poboljšanja oksigenacije. Tijekom vremena u definiciju su uvedeni i pojmovi izvantjelesnog uklanjanja ugljičnog dioksida (ECCO₂R) te postoperativna potpora u bolesnika u kojih su učinjeni kardiokirurški zahvati. Upravo radi postojanja višenamjenskih indikacija uporabe u literaturu je uveden i termin ECLS (engl. *extracorporeal life support*).

1989. godine osnovano je ELSO udruženje koje objedinjuje više od 500 bolničkih centara. ELSO na godišnjoj razini prikuplja podatke o pokrenutim ECMO postupcima, indikacijama i ishodima liječenja. Sve je više bolesnika u kojih se primjenjuje ECMO potpora. Rezultat je to sve bolje tehnike kaniliranja, perkutanog pristupa, usavršene tehnologije pumpi te poboljšanja u kvaliteti i trajnosti oksigenatora i kanila. Prema izvješću ELSO registra objavljenog u travnju ove godine, do kraja 2022.godine ECMO je primijenjen u 196 108 bolesnika diljem svijeta (slika 4) (32).

Broj centara po godinama

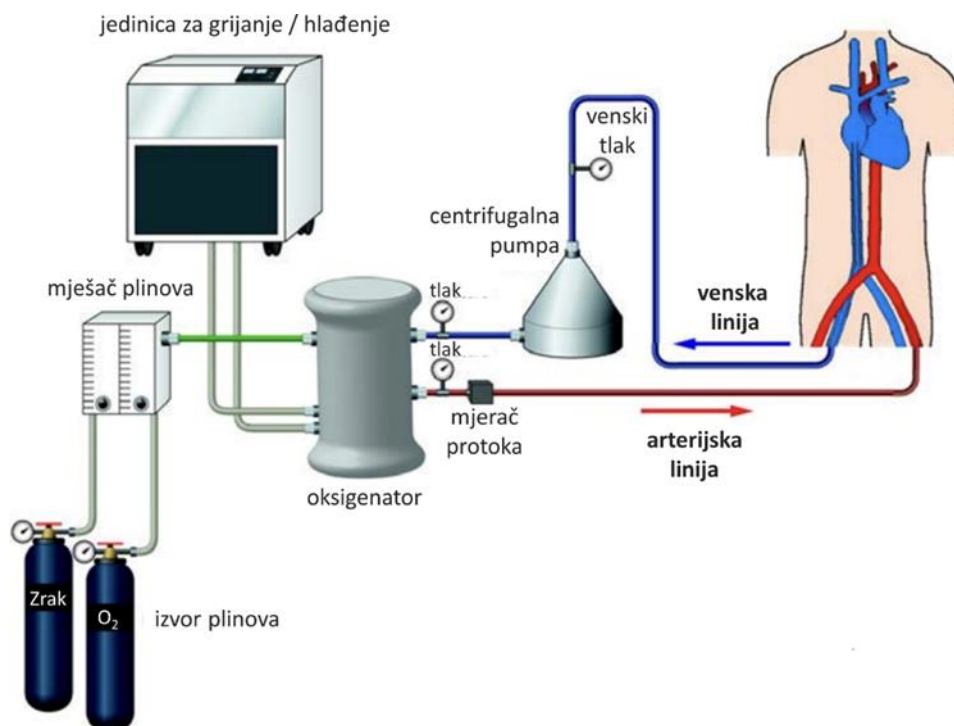


Slika 4 ELSO izvještaj: broj pokrenutih ECMO uređaja od 1990 – 2022.godine

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 32

5.2.2. Glavne komponente ECMO kruga

Glavne sastavnice ECMO kruga su: centrifugalna crpka, membranski oksigenator uz mješač plinova, izmjenjivač topline, kontroler te venska inflow i arterijska outflow kanila (slika 5). Uz navedene osnovne komponente ECMO krug može sadržavati i monitore tlaka i oksihemoglobina te brojne konekcije koje mogu koristiti za primjenu lijekova, hemodijalize ili hemopurifikacije.



Slika 5 Dijelovi ECMO sustava

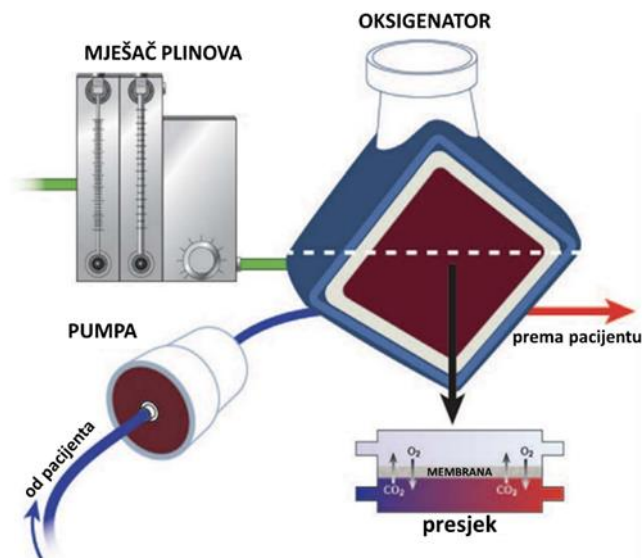
Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 33

5.2.3. Centrifugalna pumpa

Centrifugalna pumpa čini osnovnu komponentu ECMO kruga te generira potreban (nepulsatilan) protok krvi za bolesnika. Desetljećima su semiokluzivne roler pumpe bile standard no danas su zamijenjene centrifugalnim koje su manje, lakše, duljeg vijeka trajanja te imaju vrlo nizak rizik za nastanak hemolize. Ovisno o zadanim postavkama na konzoli ECMO uređaja pumpa može doseći protok krvi do 7l/min te tako osigurati potpunu kardiorespiratornu potporu. Potencijalni problemi centrifugalne pumpe uključuju stagnaciju i zagrijavanje krvi u glavi pumpe što predstavlja rizik za nastanak ugruška (34).

5.2.4. Oksigenator

ECMO krug sadrži i oksigenator čija je zadaća obogaćivanje cirkulirajuće krvi kisikom te odstranjivanje ugljikovog dioksida. Izmjena plinova ovisi o protoku krvi, brzini protoka smjese plinova te koncentraciji kisika. Prijenos plinova kroz membranu oksigenatora ovisi o gustoći vlakana te površini membrane. Oksigenatori mogu biti napravljeni od nekoliko različitih materijala poput silikonske gume, polipropilenskih vlakana, polivinilklorida (PVC), poliuretana ili danas najčešće od polimetilpentenskih šupljih vlakana (PMP). Prednost PMP oksigenatora u odnosu na ostale je ta što pružaju bolju mogućnost oksigenacije krvi na manjoj površini, smanjuje mogućnost upalnog odgovora, smanjuje potrošnju trombocita i serumskih bjelančevina. Membrana oksigenatora sadrži milijune mikropora sačinjene od vlakana hidrofobnih polimera kroz čiji lumen teče kisik, dok oko njih protječe krv te je na taj način izbjegnuta direktni kontakt krvi i plina. Što je oksigenator kompaktniji i manje površine time je smanjena vjerojatnost formiranja ugrušaka ili aktivacije upalnog odgovora. Sloj „bio-line“ premaza (heparin i albumin) kojim je oksigenator premazan također utječe na smanjenu mogućnost nastanka ugruška. Neadekvatna oksigenacija i perfuzija bolesnika može ukazivati na komplikacije u radu samog oksigenatora. Idealno je postizanje omjera dostave i potrošnje kisika u odnosu 4:1, što bi odgovaralo 75% saturaciji venske krvi. Oksigenatori novije generacije imaju integrirani uređaj za izmjenu topline te je tako omogućena precizna kontrola tjelesne temperature bez potrebe za dodatnim komponentama unutar ECMO kruga (35).



Slika 6 Prikaz izmjene plinova u oksigenatoru

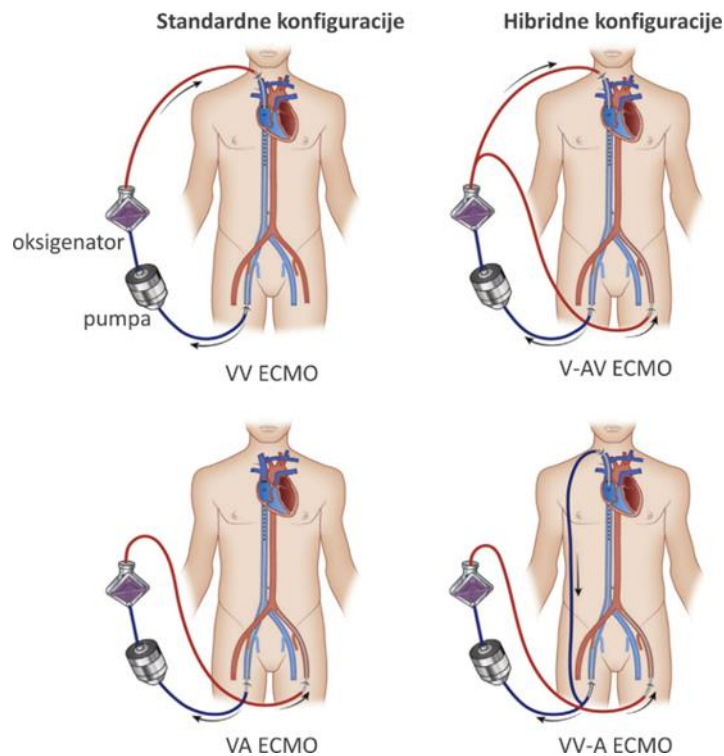
Izvor: slika preuzeta i modificirana prema literaturnom navodu 32

5.2.5. Vaskularne kanile

Kanile su poput ostalih ECMO komponenti doživjele tehnološki napredak. Većina kanila proizvedena je od biokompatibilnog poliuretana koji može biti obložen heparinom ili ne heparinskim polimerima koji reduciraju upalni odgovor i aktivaciju trombocita. Razlikuju se prema veličini vanjskog promjera, a izražava se mjernom jedinicom French (1Fr=0.33mm). Promjer arterijskih kanila proteže se od 8 – 23Fr, dok su venske od 18 – 29Fr. Veličine arterijskih i venskih kanila variraju ovisno o proizvođaču. Ključno je odabrati adekvatnu veličinu kanile kako bi mogle podržavati protok krvi ekvivalentan srčanom indeksu od 2,2 – 2,5l/m²/min. Pri njihovom odabiru u obzir se uzima i veličina bolesnika te stanje krvnih žila koje su predviđene za kaniliranje. Kako bi se izabrala najadekvatnija veličina kanile važno je ultrazvučnom dijagnostikom odrediti veličinu krvne žile koju liječnik planira kanilirati (36).

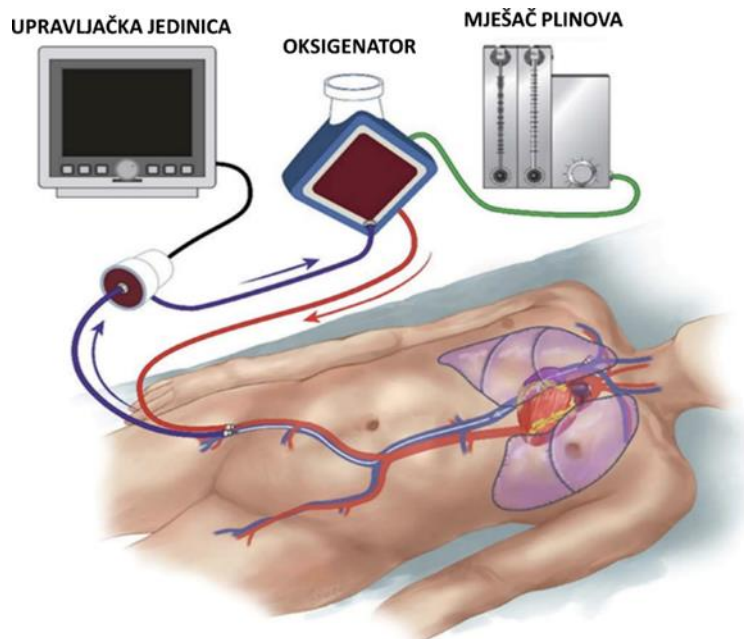
5.2.6. Princip rada ECMO kruga

Prema konfiguraciji ECMO potpora se dijeli na veno arterijsku (VA), veno vensku (VV) i hibridne oblike ECMO potpore (slika 7) (37). Kada je riječ o akutnom zatajivanju srca kao indikaciji za postavljanje ECMO potpore nužna je cirkulacijska, a nerijetko i respiracijska potpora. U takvoj je indikaciji VA konfiguracija od najveće pomoći za bolesnika. Deoksigenirana venska krv se putem venske *inflow* kanile drenira i uz pomoć crpke koja stvara negativni tlak potiskuje dalje prema oksigenatoru u kojem dolazi do izmjene plinova. Nakon obogaćivanja krvi kisikom i odlaganja CO₂ krv se potiskuje prema arterijskoj *outflow* kanili koja tu istu krv vraća u arterijski dio cirkulacije (slika 8). Ukoliko je nužno cirkulirajuću krv zagrijati ili ohladiti za to je zadužen grijač koji se koristi ovisno o potrebi.



Slika 7 Prikaz standardnih (VA i VV) te hibridnih (V-AV i VV-A) ECMO konfiguracija

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 37



Slika 8 Prikaz VA ECMO kruga

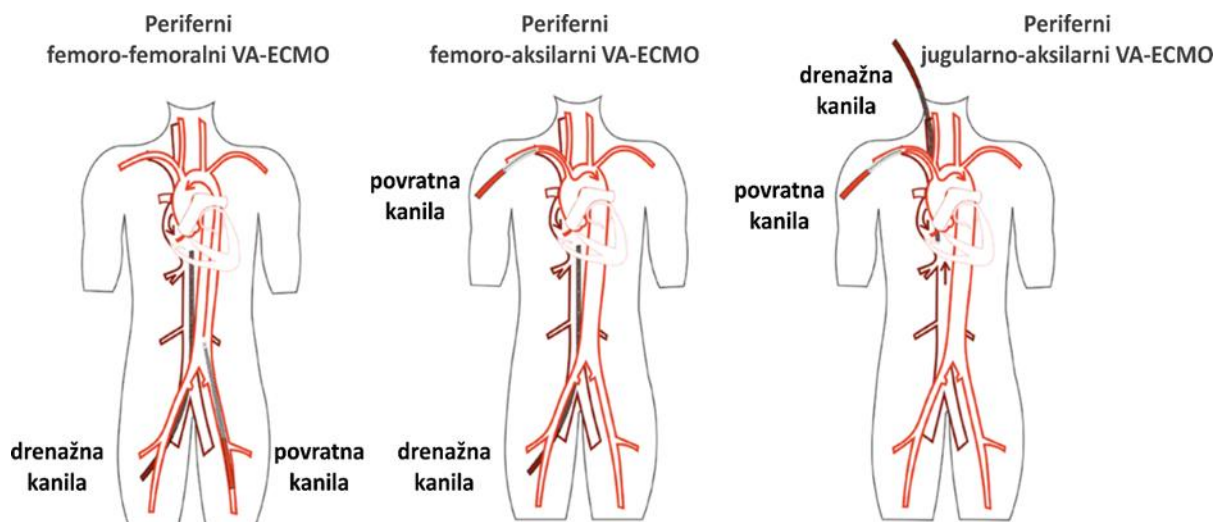
Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 32

5.2.7. Hemodinamski učinak

ECMO ima jedinstvene hemodinamske učinke u usporedbi s drugim modalitetima potpore srcu. Drenaža venske krvi dovodi do smanjenja protoka cirkulirajuće krvi kroz pluća te tako reducira opterećenje desne strane srca dok se naknadno opterećenje lijeve strane srca povećava razmjerno zadanom protoku ECMO potpore. U standardnoj VA konfiguraciji venska inflow kanila drenira krv direktno iz šuplje vene ili desne pretkljetke što značajno smanjuje preload desne klijetke, transpulmonalni protok krvi te krajnji dijastolički tlak (LVEDP) i volumen (LVEDV) lijeve klijetke. S obzirom na potporu sistemske perfuzije raste i srednji arterijski tlak, a posljedično odvođenju velikog volumena iz desnog atrija dolazi i do smanjenja CVT-a (38). U slučajevima teško narušene kontraktilne sposobnosti srca kada se aortalni zalistak ne otvara te se naknadno opterećenje poveća dolazi i do povećanja krajnjeg dijastoličkog tlaka u lijevoj klijetci te nastanku plućne kongestije. U slučajevima kada treba ojačati istisnu funkciju lijeve klijetke uvodi se inotropna potpora ili još jedan od dodatnih oblika mehaničke potpore – IMPELLA ili IABP (39).

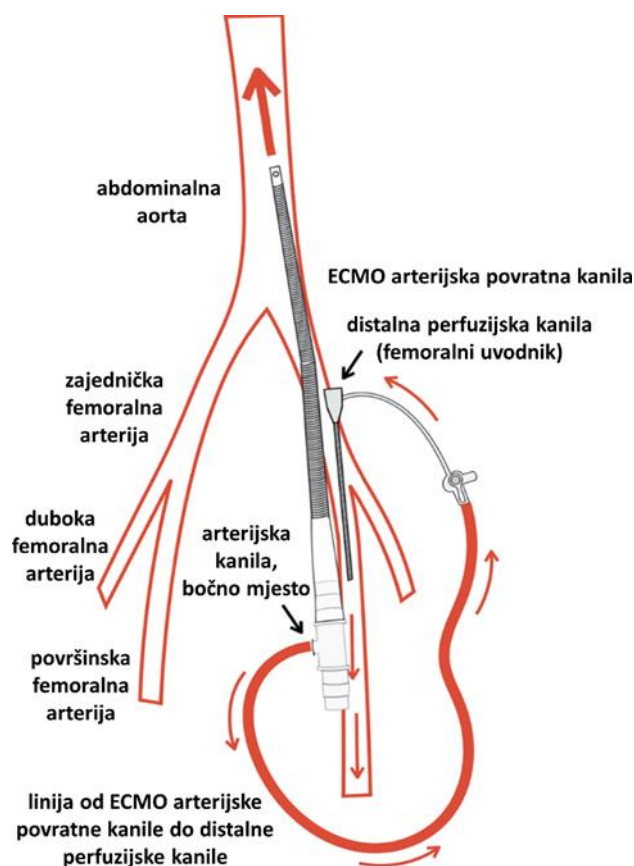
5.2.8. Način i mjesto insercije

Kada je riječ o tehnikama kanilacije, razlikuju se dva osnovna načina kaniliranja – periferna i centralna (transtorakalna) kanilacija. U akutnom zatajivanju srca kao indikaciji za postavljanje ECMO potpore, u svrhu što ranije uspostave adekvatne perfuzije i oksigenacije (nerijetko i postavljanja za vrijeme kardiopulmonalne reanimacije – ECPR) ECMO se postavlja kaniliranjem periferne vene i arterije. Najčešće se kaniliraju femoralna vena i arterija radi relativno manje invazivnosti i lakšeg pristupa, međutim kada femoralni pristup nije omogućen dostupne su i aksilarna arterija te jugularna vena (slika 9). Pri kaniliranju femoralne arterije, radi prevencije ishemije distalnog dijela noge, postavlja se reperfuzijska kanila (slika 10).



Slika 9 Prikaz standardnih i alternativnih pristupnih arterija i vena za perifernu kanilaciju u VA ECMO konfiguraciji

Izvor: slika preuzeta i modificirana prema literaturnom navodu 32



Slika 10 Prikaz kanile postavljene u femoralnu arteriju u svrhu perfuzije distalnog dijela ekstremiteta

Izvor: slika preuzeta i modificirana prema literaturnom navodu 32

5.2.9. Kontraindikacije za postavljanje ECMO potpore

Kontraindikacije za postavljanje ECMO potpore mogu se podijeliti na apsolutne i relativne. Svaki će liječnik koji donosi odluku o postavljanju istog svaku od kontraindikacija razmotriti te procijeniti odnos koristi i rizika ECMO potpore. U relativne kontraindikacije ubrajamo podmaklu životnu dob, multiorgansko zatajivanje te traumu s višestrukim mjestima krvarenja. Apsolutne kontraindikacije su ireverzibilna srčana, neurološka ili respiratorna bolest, tjelesna težina iznad 140 kg, uznapredovala maligna bolest, srčani arrest nepoznatog vremenskog nastupa ili KPR u trajanju više od 60 min prije početka ECMO potpore (29).

5.2.10. Komplikacije ECMO potpore

S obzirom na invazivnost i brojne karakteristike koje nisu fiziološke (nepulsatilni krvotok, hemodilucija, hemoliza, aktivacija sustavnog upalnog odgovora) ECMO postupak uza se veže niz potencijalnih komplikacija. One su vrlo česte te očekivano povećavaju mortalitet. Komplikacije se mogu podijeliti u četiri kategorije: komplikacije vezane uz pristupna mjesta kanila, hematološke, neurološke i komplikacije vezane uz komponente ECMO kruga (39).

Najčešća komplikacija vezana uz primjenu ECMO potpore je krvarenje. Uzrok tomu je sustavna primjena heparina te disfunkcija trombocita. Stoga je nužno svakodnevno kontrolirati vrijednost određenih koagulacijskih parametara poput APTV-a, ACT-a ili anti Xa. Sljedeća komplikacija vezana uz primjenu ECMO sustava je tromboza. Ona može nastati ili na krvnoj žili bolesnika ili u samom ECMO krugu (kanile, pumpa ili oksigenator). Najčešće će ugrušci biti prisutni u oksigenatoru dok će tromboza pumpe biti izuzetno rijetka. Prisutnost ugrušaka do 5 mm učestala je pojava i zahtijeva samo svakodnevno praćenje. Ukoliko se pojave ugrušci koji opstruiraju protok kroz kanile ili narušavaju funkciju oksigenatora nužna je zamjena istih. Stanje koje se povezuje s preosjetljivošću trombocita na heparin naziva se trombocitopenija inducirana heparinom (HIT). U slučaju kada dođe do razvoja HIT-a nužno je prekinuti terapiju heparinom te uvesti neki od inhibitora trombina. Od vaskularnih komplikacija najzastupljenija je distalna ishemija ekstremiteta, pseudoaneurizma, retroperitonealno krvarenje te disekcija kanilirane arterije. Bolesnici na ECMO potpore imaju visoki rizik za nastanak hipoksično – ishemijske ozljede mozga, razvoja edema mozga, intrakranijalnog krvarenja te moždane smrti (39). Do moždanog udara mogu dovesti tromboembolijski incidenti uzrokovani krvnim ugruškom ili embolusom u bilo kojem dijelu moždane cirkulacije. S obzirom na brojna ulazna mjesta u krvotok bolesnika rizik za nastanak infekcije i sepse je velik stoga je preporučljivo svakodnevno uzimanje uzorka krvi za hemokulturu.

5.2.11. Antikoagulacija

Tijekom primjene ECMO potpore krv je izložena velikoj površini stranog materijala (kanile, pumpa, oksigenator) koji unatoč raznim protektivnim slojevima nemaju zaštitne mehanizme poput endotela da se odupru nastanku tromboze. Dolazi do pokretanja koagulacijske kaskade te do porasta razine faktora zgrušavanja, D-dimera i aktivacije trombocita odnosno do hiperkoagulabilnog stanja. Stoga je primjena antikoagulantne terapije nužna. Zlatni standard antikoagulacijske terapije bolesnika na ECMO-u predstavlja nefrakcionirani heparin radi svog brzog djelovanja te jednostavnog poništavanja učinka protaminom. Prema preporukama ELSO udruženja s heparinom se započinje u bolusnoj dozi od 50 – 100 jedinica po kilogramu tijekom same kanilacije, a potom u obliku kontinuirane infuzije koncentracije od 7.5 – 20 i.j/kg/h (32). Brzinu protoka infuzije određuju rezultati laboratorijskih nalaza koji ukazuju na antikoagulacijski učinak heparina. Pretrage koje se koriste za praćenje učinka heparina su aktivno parcijalno tromboplastinsko vrijeme (APTV), test aktivnog vremena zgrušavanja (ACT – engl. activated clotting time) te anti Xa.

5.2.12. Specifičnosti sestrinske skrbi za bolesnike na ekstrakorporalnoj membranskoj oksigenaciji

Skrb o bolesniku na ECMO-u nosi sa sobom brojne izazove. Specifičnosti sestrinske skrbi vežu se uz održavanje adekvatnog hemodinamskog statusa bolesnika te prevenciju i rano uočavanje komplikacija vezanih uz komponente ECMO kruga.

ECMO pokreće centrifugalna pumpa koja generira nepulsatilan krvotok, a ukoliko je srčana funkcija teško narušena, krivulja invazivno mjenjenog arterijskog tlaka biti će u potpunosti ravna. Upravo radi sniženog tlaka pulsa, vrijednosti srednjeg arterijskog tlaka (MAP) bolji su pokazatelj nego li vrijednosti sistoličkog i dijastoličkog tlaka. Vrijednosti MAP-a poželjno je održavati iznad 60 mmHg jer se osigurava adekvatna perfuzija organa (40). Nepulsatilni protok krvi ima utjecaja na organe, a posebno su osjetljivi bubrezi i mozak stoga se kontinuirano prate parametri bubrežne funkcije (satna diureza i laboratorijski nalazi) i provode neurološki testovi. „North – South“

fenomen čija je klinička prezentacija vrlo dojmjljiva, znak je da je došlo do oporavka kontraktilne funkcije miokarda i minutnog volumena. Naime, uslijed oporavljene srčane funkcije, a narušene funkcije pluća deoksigenirana krv „opskrbljuje“ gornji dio tijela, dok je donji dio opskrbljen krvlju koja je putem oksigenatora obogaćena kisikom. Poznavajući ovo, preporuka je da se pulsni oksimetar i arterijska kanila za uzorkovanje krvi za plinsku analizu postave na distalni dio desne ruke (a.radialis) kako bi se dobili najobjektivniji nalazi.

S obzirom na primjenu kontinuirane antikoagulacijske terapije nefrakcioniranim heparinom važno je svakodnevno pregledavati pacijentovu kožu, izlučevine, ubodna mjesta katetera i ECMO kanila zbog rizika od krvarenja, dok se sve komponente ECMO kruga kontinuirano prate radi opasnosti od formiranja ugrušaka.

Održavanje adekvatnog volumnog statusa bolesnika putem kristaloidnih otopina imperativ je, s obzirom na ovisnost ECMO crpke o *preloadu*, a ovisno o krvnoj slici primjenjuju se i krvni pripravci.

U stanjima visokog sistemskog vaskularnog otpora, hipertenzije, opstrukcije u protoku krvi (knikanje kanile, tromb u oksigenatoru i sl.) može doći do pada protoka pumpe. Razlog se nalazi u osjetljivosti ECMO crpke na naknadno opterećenje (*afterload*).

Kada je riječ o ECMO kanilama, osim što je nužna svakodnevna provjera prohodnosti kroz iste, važno je provjeravati i perfuziju distalnog dijela ekstremiteta (ukoliko je riječ o perifernoj kanilaciji). Za osiguranje najadekvatnijeg protoka krvi (bez stvaranja otpora) izabire se najveći diameter kanile koji se može postaviti u željenu krvnu žilu što pak predstavlja rizik za opstrukciju protoka krvi distalno od mjesta postavljenih kanila. Stoga je nužna reperfuzija distalnog ekstremiteta. Svakodnevnim provjerama cirkulacije distalnog dijela ekstremiteta (provjera topline, boje, oksigenacije) na vrijeme se uočavaju znakovi jedne od najvećih komplikacija – ishemije ekstremiteta.

5.3. IMPELLA™ (ABIOMED, DANVERS, MA, USA) – INTRAVASKULARNA MIKROAKSIJALNA MEHANIČKA POTPORA LIJEVOJ KLIJETKI

5.3.1. Povijesni razvoj Impella™ crpki

Impella je mikroaksijalna, transvalvularna crpka koja, po principu Arhimedova vijka, pomoću propelera kontinuirano transferira krv iz lijeve klijetke u ascedentni dio aorte. Minimalno je invazivna te je s obzirom na svoju veličinu vrlo praktična za rukovanje. Preteča današnjih Impella crpki bio je HemoPump (Medtronic, Minneapolis, MN) koji je prvi puta postavljen 1988. godine u SAD-u. 1991. godine Siess i kolege u Achenu (Njemačka), modificirali su dizajn HemoPumpa s ciljem bolje učinkovitosti. Iako nikada nije doživio komercijalni uspjeh bio je poticaj za razvoj današnjih Impella crpki. Klinička upotreba Impella crpki koje danas koristimo u Europi je odobrena 2005.godine, a u Sjedinjenim Američkim Državama 2008. (Impella 2.5) i 2012. (Impella CP). Do danas je razvijeno ukupno 5 modela koje se razlikuju na temelju veličine mikromotora pumpe te visine protoka kojeg isti može generirati (41). Svi modeli, osim Impelle RV, predviđeni su za potporu lijevoj klijetki. Specifikacije svih verzija Impella crpki navedene su u tablici 7.

5.3.2. Osnovne komponentne Impella crpki te način rada

Osnovne komponentne Impella crpki čine intravaskularni kateter s integriranim mikroaksijalnim motorom, kazeta za automatsko propiranje katetera te vanjski automatizirani Impella kontroler sa zaslonom koji predstavlja glavno korisničko sučelje i koristi se za upravljanje pumpom.

Modeli *Impella CP* i *Impella 2.5* postavljaju se minimalno invazivno, perkutano, retrogradnim femoralnim pristupom uz kontrolu ultrazvuka ili fluoroskopije. Veći modeli (*Impella 5.0* i *5.5*) postavljaju se kirurški kroz aksilarnu arteriju do lijeve klijetke.

Kateter je dizajniran na način da na svom distalnom dijelu, onom pozicioniranom u lijevoj klijetki, ima otvor u kojeg krv utječe (*inflow* dio katetera) te otvor u aorti (*outflow* dio katetera) na kojem krv uz pomoć snage motora aksijalne crpke istječe iz katetera

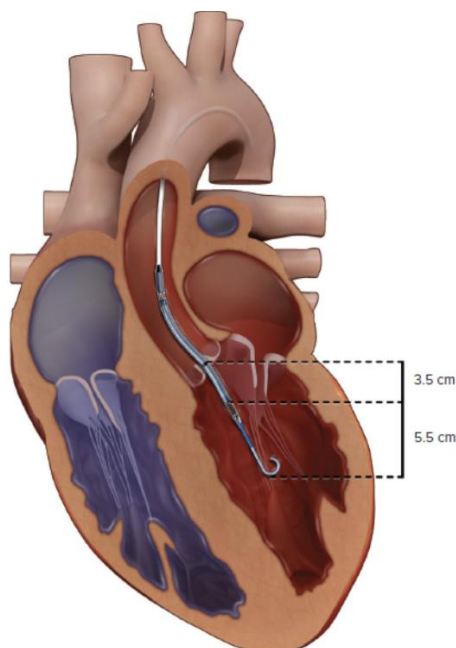
prema ascendentnom dijelu aorte. Zakrivljeni *pigtail* oblik katetera olakšava prolazak kroz aortalni zalistak te osigurava stabilnu poziciju katetera u klijetki (slika 11).



Slika 11 Prikaz dizajna Impella katetera

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 42

Optimalna pozicija katetera je 3.5cm distalno od aortalne valvule. Navedena pozicija minimalizira rizik za nastanak hemolize kao i mogućnost pomicanja katetera dublje u klijetku ili izvlačenja prema aorti (slika 12).



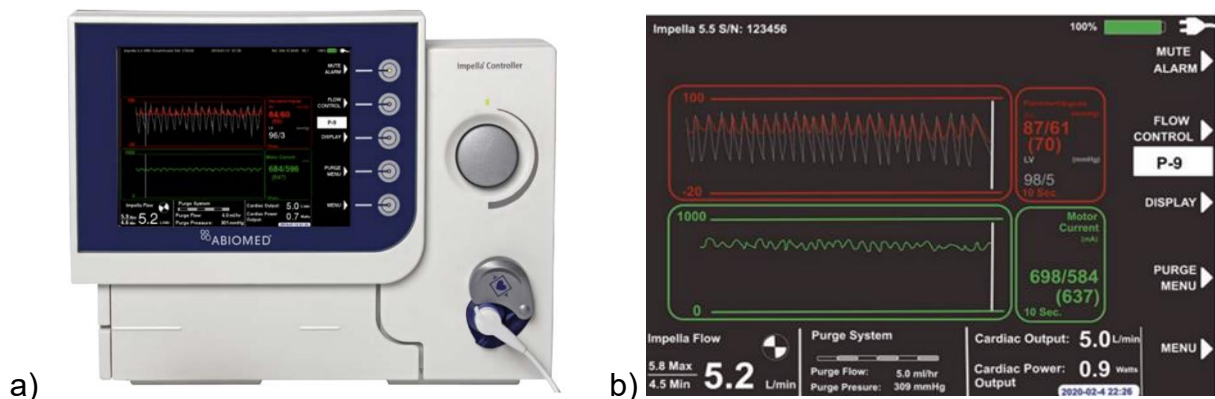
Slika 12 Prikaz najoptimalnije pozicije Impella katetera

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 43

Impella RP jedini je model predviđen za potporu desnoj klijetki. Perkutanim putem kroz femoralnu venu crpka se implantira u plućnu arteriju pod kontrolom fluoroskopije. *Inflow* dio kanile pozicioniran je u donjoj šupljoj veni, a *outflow* preko trikuspidnog i plućnog zaliska u plućnoj arteriji.

Impella CP i Impella 5.5 opremljene su *SmartAssist* tehnologijom koja uz pomoć optičkog senzora očitava niz hemodinamskih parametara poput tlaka u aorti, razlike tlakova između lijeve klijetke i aorte, tlaka u lijevoj klijetki, tlaka na kraju diastole, minutnog volumena te CPO (engl. *cardiac power output*). Osim navedenog, *SmartAssist* optički senzor tlaka omogućuje preciznije pozicioniranje, upravljanje i repozicioniranje katetera uz krevet bolesnika bez nužnog slikovnog prikaza istog.

Tri su osnovne krivulje koje se prikazuju na ekranu Impella konzole: krivulja pozicije katetra u aorti, krivulja pozicije katetera u lijevoj klijetki te krivulja napajanja motora izražena u miliamperima (mA) (slika 13).



Slika 13 Prikaz a) konzole AIC te b) ekrana konzole

Izvor: slika preuzeta prema literaturnom navodu 44

5.3.3. Hemodinamski učinak

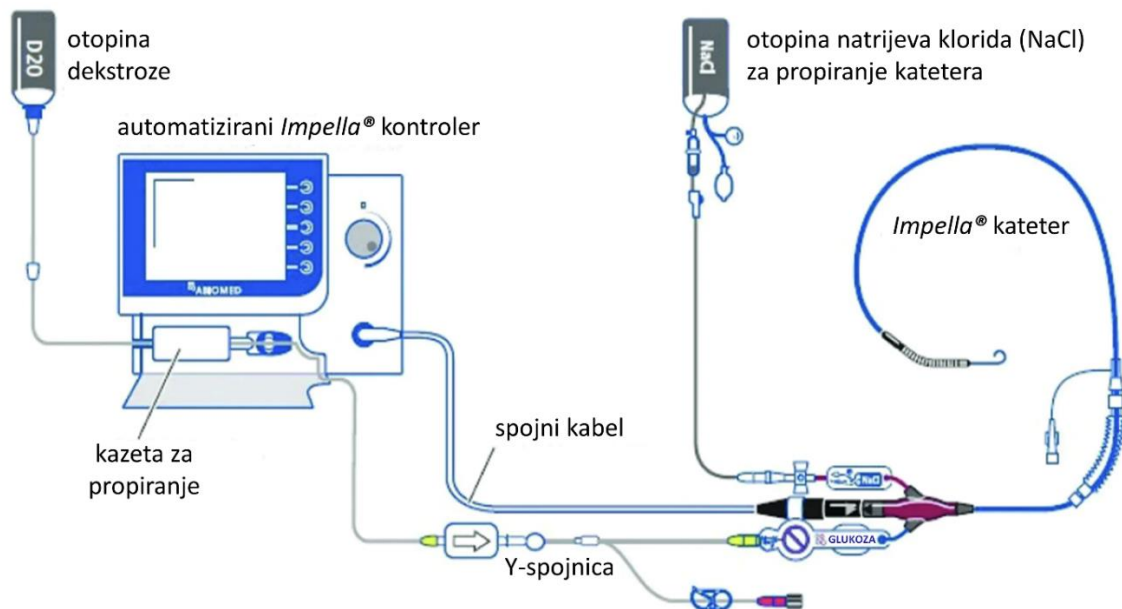
Veličina motora aksijalne crpke, te *preload* i *afterload* lijeve klijetke određuju maksimalni ostvarivi protok, a time i hemodinamski učinak. Primarna uloga Impella crpke je rasterećenje (*unloading*) lijevog ventrikla te njegova protekcija. Rezultat rasterećenja je smanjenje LVEDP-a, stresa na stijenku lijeve klijetke, te smanjenje potreba miokarda za kisikom. Smanjen je tlak uklještenja te je reducirano naknadno opterećenje desne klijetke. Također, posljedično dodatnom volumenu krvi kojeg Impella isporučuje u aortu raste i srednji arterijski tlak te minutni volumen. Osigurana je i bolja sistemska perfuzija te perfuzija koronarnih arterija. Trenutno je Impella jedina crpka na tržištu koja anterogradnim protokom rasterećuje lijevu klijetku (44,45).

5.3.4. Kontraindikacije i komplikacije

Komplikacije vezane uz Impella uređaje vrlo su slične kao i kod ostalih perkutanih mehaničkih cirkulacijskih potpora. Komplikacije su najčešće vaskularne etiologije – nastanak hematoma, krvarenje koje zahtijeva transfuzijsko liječenje te ozljede krvnih žila koje zahtijevaju kirurško zbrinjavanje (46). S obzirom na veličinu katetera potrebno je posebnu pažnju obratiti na odabir adekvatnog mjesto insercije. Moguća je i pojava hemolize stoga je svakodnevno praćenje i održavanje odgovarajućeg volumnog statusa imperativ. Laboratorijski nalazi slobodnog hemoglobina u plazmi, laktat dehidrogenaze i bilirubina mogu biti pokazatelji hemolize. Kako bi se održao adekvatni intravaskularni volumen, dijastolički tlak u plućnoj arteriji trebao bi iznositi između 15mmHg i 20mmHg. Tromboza/embolija, trombocitopenija u svezi s korištenjeme antikoagulatne terapije, infekcija/septikemija, imunosni odgovor, dislokacija katetera ili kvar pumpe još su neke od mogućih komplikacija. Kontraindikaciju za postavljanje Impella crpki predstavljaju mehanički aortni zalistak, ugrušak u lijevoj klijetki, ventrikulski septalni defekt i teška periferna arterijska bolest (47, 48).

5.3.5. Antikoagulacija

Tijekom korištenja Impella crpke nužne su dvije odvojene i različite antikoagulacijske otopine: sistemska antikoagulacija heparinom u obliku kontinuirane intravenske infuzije te antikoagulacija putem otopine kojom se kontinuirano propire motor pumpe. Dekstroza (najčešće 5%) pomiješana s heparinom (25-50 i.j./ml) pomoću zadanog protoka putem kontrolera te kazete za propiranje stvara tlačnu barijeru te tako sprječava ulazak krvi u kritične dijelove Impella pumpe te istovremeno omogućava neometani protok kroz *inlet* te *outlet* dio katetera (slika 14). Ukoliko koncentracija heparina u otopini za propiranje dovede do neželjenih sistemskih antikoagulacijskih učinaka mjerenih ACT-om ili APTV-om ista se može i reducirati. Preporučeni ACT je od 160 – 180s. U slučaju na razvoj komplikacija primjene heparina, poput heparinom inducirane trombocitopenije (HIT), i sistemske i antikoagulaciju putem infuzije za propiranje nužno je prekinuti. Alternativa sistemske antikoagulaciji je fondaparinuks dok je za propiranje katetera predviđena otopina dekstroze i 8.4% bikarbonata. Razlog iz kojeg bikarbonat može biti alternativa heparinu je u tome što neutralizira kiseli pH dekstroze te smanjuje adsorpciju proteina krvi. Time se pojednostavljuje upravljanje antikoagulacijom te smanjuje rizik od krvarenja (42).



Slika 14 Prikaz antikoagulacijske otopine dekstroze i heparina pomoću automatskog sustava za propiranje

Izvor: slika preuzeta i prilagođena prema literaturnom navodu 49

Tablica 7 Karakteristike svih modela Impella crpki

	IMPELLA 2.5	IMPELLA CP	IMPELLA 5.0	IMPELLA 5.5	IMPELLA RP
Promjer katetera, Fr	9Fr				11Fr
Veličina kanile, Fr	12Fr	14Fr	21Fr	21Fr	22Fr
Veličina motora pumpe, Fr	12Fr	14Fr	21Fr	19Fr	22Fr
Način insercije	Perkutano	Perkutano	Kirurški	Kirurški	Perkutano
Put insercije	a.femoralis/ a.axilaris	a.femoralis/ a.axilaris	a.axilaris	a.axilaris	v.femoralis do a.pulmonais
Protok l/min	2.5	3.7 – 4.3	5.0	do 6	4.4
RPM (maksimalni)	51,000	46,000	33,000	64,000	33,000
Preporučeno vrijeme trajanja potpore	4 dana	4 dana	10 dana	14 dana	Do 14 dana
SmartAssist tehnologija	X	✓	X	✓	X

*RPM – engl. *revolutions per minute*, Fr – *French*

5.3.6. Specifičnosti sestrinske skrbi za bolesnike na potpori Impella crpkom

Impella kateterom upravlja AIC koji kontinuirano prikazuje brzinu protoka, razinu performansi pumpe „*P-level*“, brzinu i tlak otopine za propiranje katetera, snagu rada motora te krivulju tlaka u aorti i u lijevoj klijetki. Krivulje koje ukazuju na položaj katetera jesu krivulja tlaka u lijevoj klijetki i tlaka u aorti te krivulja snage rada motora. Pulsatilna krivulja motora označava adekvatnu poziciju katetera. Ukoliko dođe do pojave alarma ili izmjena amplituda navedenih krivulja vjerojatno je došlo do dislokacije katetera te će se isti objektivirati ultrazvukom ili radiogramom srca i pluća. Dislokacija katetera može biti popraćena hemodinamskom nestabilnošću bolesnika (ukoliko je *inflow* dio katetera u aorti). U slučaju loše kontraktilne funkcije miokarda ili volumnog deficita, AIC može signalizirati nepoznatu poziciju katetera. Stoga je važno, jednom kad se kateter postavi pod kontrolom fluoroskopije i ultrazvuka, označiti njegovu poziciju na izlaznom dijelu katetera i svakodnevno je provjeravati i dokumentirati. Također je preporuka, ukoliko je kateter postavljen femoralnim putem da se noga imobilizira radi prevencije dislokacije.

Impella kateter kontinuirano se propire radi prevencije ulaska krvi u kateter što bi moglo kompromitirati njegov rad. Otopina koja se koristi za propiranje je dekstroza sa nefrakcioniranim heparinom ili bikarbonatima, ovisno o krvnoj slici bolesnika (ponajviše trombocita i hemoglobina) te o odluci liječnika. Kateter se propire pod tlakom od 300 – 1100 mmHg, a sva odstupanja od navedenih vrijednosti ukazuju na mogući razvoj komplikacija poput opstrukcije linije kroz koju otopina prolazi (tzv. knikanje) ili pak opstrukcije katetera ugruškom. Alarm sukcije javlja se u stanjima volumnog deficita (Impella je ovisna o *preloadu*), malpozicije katetera ili pak u zatajivanju desne klijetke.

U slučaju kardiopulmonalne reanimacije i vanjske masaže srca, preporuka jest smanjiti P-razinu Impella motora na P-2 (42). Naime, pretpostavka je da će ručna kompresija prsnog koša pomaknuti kateter iz željene pozicije te bi veće performanse motora za vrijeme reanimacije bile kontraproduktive. Po povratku spontane cirkulacije i ponovnoj procjeni pozicije katetera, P razina se podiže do granice koju odredi liječnik.

6. KLINIČKA ISTRAŽIVANJA

Akutni MCS danas je u širokoj primjeni iako postoje značajne kontroverze oko dokaza koji podupiru njihovu upotrebu. Nedvojbeno osiguravaju hemodinamsku stabilnost bolesnika, no do sad provedena randomizirana klinička istraživanja ne pokazuju značajan utjecaj na smanjenje mortaliteta. Izrazito teško uključivanje bolesnika u istraživanje predstavlja najveću prepreku u njihovom provođenju.

U nastavku su navedena neka od provedenih kliničkih istraživanja te njihovi rezultati:

IABP – SHOCK II - primjena IABP-a uz revaskularizaciju nije značajno smanjila 30-dnevni mortalitet u odnosu na revaskularizaciju i farmakološku terapiju;

ISAR – SHOCK - Impella LP 2.5 pruža bolju hemodinamsku potporu u usporedbi s IABP-om;

ECLS – SHOCK - primjena ECLS-a uz PCI u odnosu na kontrolnu skupinu u kojoj je učinjen PCI bez ECLS-a ne utječe na smanjenje 30-dnevnog mortaliteta;

ECMO – CS - neposredna primjena V-A ECMO-a u bolesnika s naglim pogoršanjem ili teškim kardiogenim šokom nije poboljšala kliničke ishode u usporedbi s ranom konzervativnom strategijom koja je u slučaju hemodinamske nestabilnosti dopuštala primjenu V-A ECMO-a;

DanGer Shock - istražuje mortalitet bilo kojeg uzroka u vremenskom periodu od 180 dana u bolesnika kod kojih je uslijed AIM-a došlo do razvoja kardiogenog šoka te se hemodinamska stabilnost osigurava Impellom CP ili konvencionalnom terapijom) (28, 50-53).

Prava velika randomizirana studija, RECOVER IV RCT, je u tijeku. Cilj istraživanja je ustvrditi postiže li perkutana koronarna intervencija (PCI) s Impella podrškom započetom prije PCI bolje rezultate od PCI bez Impella podrške u bolesnika s kardiogenim šokom uslijed akutnog infarkta miokarda.

7. ZAKLJUČAK

Svjedoci smo revolucije u razvoju MCS-a. Sve veća potražnja, tehnološki napredak te inovativni dizajn doveli su do njihovog ekspanzivnog rasta. Primarna im je uloga osigurati hemodinamsku stabilnost bolesnika te ga premostiti do trajne mehaničke potpore, transplantacije srca ili pak oporavka. S obzirom na brojne karakteristike koje ih razlikuju nužno ih je pomno odabrati te prilagoditi potrebama bolesnika. Taj se izbor radi kroničnog nedostatka randomiziranih kliničkih istraživanja u tom području temelji na kliničkom iskustvu liječnika, procjeni rizika i koristi specifičnih za uređaj, ekonomskih mogućnosti te dostupnosti samog uređaja.

S obzirom na invazivnost i brojne karakteristike MCS-a koje nisu fiziološke postoji visoki rizik za nastanak komplikacije čija je incidencija proporcionalna duljini trajanja potpore. Cilj daljnjeg razvoja nekih budućih generacija MCS-a ili pak usavršavanjem već postojećih je osigurati snažniju hemodinamsku potporu s minimalnom stopom komplikacija.

Temeljno poznavanje specifičnih problema poput hemokompatibilnosti, kontinuirano praćenje hemodinamike, nadzor i kontrola rada crpke, kontrola položaja katetera te procjena bolesnikova stanja ključ su za postizanje pozitivnih ishoda liječenja. Jedini put koji vodi prema tom cilju je praćenje najnovijih spoznaja i smjernica temeljenih na dokazima te multidisciplinarni pristup u kojem svaki član tima (kardiolozi, kirurzi, medicinske sestre, perfuzionisti, fizioterapeuti) ima odgovornu ulogu.

8. ZAHVALE

Zahvaljujem mentorici prof.dr.sc. Maji Čikeš Vodusek, dr.med. prvenstveno na ukazanom povjerenju, a potom na svim stručnim savjetima i pomoći pri izradi ovog diplomskog rada.

Zahvaljujem mojoj obitelji majci Luci, ocu Marku te braći Peji i Josipu na bezgraničnoj podršci tijekom mog obrazovanja. Mojim prijateljicama Vjeri i Mateji veliko hvala što su ovo putovanje učinile lakšim.

Vama dragi moji posvećujem ovaj rad.

LITERATURA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2021; 24(1):4-131.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, i sur., 2013 ACC/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardio.* 2013;62:e147-239.
3. Arrigo M, Blet A, Morley-Smith A, et al, Current and future trial design in refractory cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2023; 25: 609-615.
4. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017;3(1):7-11.
5. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiove SE, et al. Heart disease and stroke statistic – 2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(10):e146-e603.
6. Bytyçi I, Bajraktari G. Mortality in heart failure patients. *Anatol J Cardiol.* 2015.15(1):63-68.
7. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:1397–402.
8. Mosterd A, Cost B, Hoes AW et al. The prognosis of heart failure in the general population: The Rotterdam Study. *Eur Heart J.* 2001;22:1318–27.

9. Mamas MA, Sperrin M, Watson MC, et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(9):1095-1104.
10. Ziaeeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.*, 2016;13(6):368-378.
11. Colucci WS, Borlaug BA: Heart failure: Clinical manifestations and diagnosis in adults. U: UpToDate (Internet). Waltham, MA: UpToDate; 2022. Dostupno na: <https://www.uptodate.com/contents/heart-failure-clinical-manifestations-and-diagnosis-in-adults>
12. Kosaraju A, Goyal A, Grigorova Y, et al. Left Ventricular Ejection Fraction. U: StatPearls (Internet). Treasure Island, FL: StatPearls; 2023. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>
13. Arrigo, M., Jessup, M.,(2020). Mullens, W. et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers* 6, 16.
14. Sinnenberg L, Givertz MM. Acute heart failure. *Elsevier.* 2019: 2-19.
15. Raffaello WM, Henrina J, Huang I. et al. Clinical Characteristics of De Novo Heart Failure and Acute Decompensated Chronic Heart Failure: Are They Distinctive Phenotypes That Contribute to Different Outcomes? *Card Fail Rev.* 2021; 7: e02.
16. Harjola VP, Parissis J, Bauersachs J, et al. Acute coronary syndromes and acute heart failure: a diagnostic dilemma and high-risk combination. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2020; 22: 1298-1314.
17. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Resp.* 2017; 14: 385-392.

18. King KC, Goldstein S. Congestive Heart Failure and Pulmonary Edema. U: StatPearls (Internet) Treasure Island (FL): StatPearls; 2023. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554557/>
19. Guerrero-Miranda CY, Hall SA, Cardiogenic Shock in Patients with Advanced Chronic Heart Failure. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2020; 16(1):22-26.
20. Baran, DA, Grines, CL, Bailey, S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019; 94: 29–37.
21. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et.al INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(6):535-541.
22. Parissis, H., Graham, V., Lampridis, S. et al. IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know. *J Cardiothorac Surg* (2016) 11, 122.
23. Webb CA, Weyker PD, Flynn BC. Management of Intra-Aortic Balloon Pumps. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;19(2):106-21.
24. Pavlushkov, E, Berman M. Percutaneous Mechanical Circulatory Support. Core Topics in *Cardiothoracic Critical Care*, 2018. 173–179.
25. Wong ASK, Sin SWC. Short-term mechanical circulatory support (intra-aortic balloon pump, Impella, extracorporeal membrane oxygenation, TandemHeart): a review. *Ann Transl Med* 2020;8(13):829.
26. Ferguson JJ 3rd, Cohen M, Freedman RJ Jr, et al. The current practice of intra-aortic balloon conterpulsation:results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38:1456-1462.

27. Chin CT, Kelly RV, Cohen MG. The Impact of Anticoagulation During Intra-Aortic Balloon Counterpulsation Pump Placement on In-Hospital Outcomes in 18,875 Patients Undergoing Cardiac Revascularization. *Circulation*. 2018 (21) 122: A10175.
28. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2012; 367:1287-1296.
29. Makdisi G, Wang IW. Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology. *J Thorac Dis*. 2015;7(7):E166-E176.
30. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Severe Acute Respiratory Failure: A Randomized Prospective Study. *JAMA*. 1979;242(20):2193–2196.
31. Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, et al. CESAR: conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Serv Res*. 2006;6:163.
32. Richardson AS, Tonna JE, Vinodh N, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adults. Interim Guideline Consensus Statement From the Extracorporeal Life Support Organization. *Asaio Journal*. 2021;67(3):221-228.
33. Biočina B, Petričević M, Gašparović H. Portabilna ECMO/ECLS potpora kao novi vid liječenja vitalno ugroženih bolesnika. *Medix*. 2011; (96):63-64.
34. Miller PE, Solomon MA, McAreavey D. Advanced Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock. *Crit Care Med*. 2017; 45(11):1922–1929.
35. Fukuda M. Evolutions of extracorporeal membrane oxygenator (ECMO): perspectives for advanced hollow fiber membrane. *J Artif Organs*. 2023;14:1–6.

36. Pooboni SK, Gulla KM. Vascular access in ECMO. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021; 37(2): 221–231.
37. Shah A, Dave S, Goerlich CE. Hybrid and parallel extracorporeal membrane oxygenation circuits. *JTCVS Techniques.* 2021;8:77-85.
38. Tsangaris A, Alexy T, Kalra R. Overview of Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation (VA-ECMO) Support for the Management of Cardiogenic Shock. 2021 *Front Cardiovasc Med*, 8, 686558.
39. Baran DA, Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) and the Critical Cardiac Patient. *Curr Transplant Rep.* 2017; 4(3): 218–225.
40. Su Y, Liu K, Zheng JL et al. Hemodynamic monitoring in patients with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Transl Med.* 2020;8(12):792.
41. Glazier, James J, and Amir Kaki. The Impella Device: Historical Background, Clinical Applications and Future Directions. *The International journal of angiology : official publication of the International College of Angiology, Inc* vol. 28,2 (2019): 118-123.
42. Abiomed Abiomed: Impella ventricular support systems for use during cardiogenic shock and high risk PCI: instructions for use and clinical reference manual. Danvers, MA, 2016.
43. Zein R, Patel C, Mercado – Alamo et al. A Review of the Impella Devices, *International Cardiology* 2022; 17:e05.
44. Awad, Ahmed S. Cardiac Anesthesia: The Basics of Evaluation and Management. *Springer*, 2021.

45. Atti V, Narayanan MA, Patel B et al. A Comprehensive Review of Mechanical Circulatory Support Devices. *Heart International*. 2022; 16(1):37-48.
46. Burzotta F, Trani C, Doshi SN, Townend J, van Geuns RJ, Hunziker P, et al. Impella ventricular support in clinical practice: collaborative viewpoint from a European expert user group. *Int J Cardiol*. (2015) 201:684–91.
47. Attinger-Toller A, Bossard M, Cioffi GM, Tersalvi G, et al. (2022) Ventricular Unloading Using the Impella™ Device in Cardiogenic Shock. *Front. Cardiovasc. Med*. 9:856870.
48. Choi, Min Suk, et al. “Mechanical Circulatory Support for Acute Heart Failure Complicated by Cardiogenic Shock.” *International Journal of Heart Failure*, vol. 2(1). 2020:23–44.
49. Bhat RA, Ali SM, Hussenbocus YAAM. Use of Impella cardiac axial flow pump for cardiogenic shock (A newer alternative) – How good is the evidence. *BIOCELL* 2022, 46(5), 1139-1150.
50. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al. A Randomized Clinical Trial to Evaluate the Safety and Efficacy of a Percutaneous Left Ventricular Assist Device Versus Intra-Aortic Balloon Pumping for Treatment of Cardiogenic Shock Caused by Myocardial Infarction. *JACC*, 2008:52(19)1584–1588.
51. Thiele H, Zeymer U, Akin I, et al. Extracorporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *NEJM*, 2023. Dostupno na: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2307227> (Pristupljeno 10.09.2023.)
52. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. *Circulation*. 2023;147:454–464.

53. Udesen NJ, Møller JE, Lindholm MG, et al; DanGer Shock investigators. Rationale and design of DanGer shock: Danish-German cardiogenic shock trial. *Am Heart J.* 2019;214:60-68.

9. ŽIVOTOPIS

Ana Marinić rođena je 01. srpnja 1992. godine u Zagrebu. Osnovnoškolsko obrazovanje završava u OŠ Milke Trnine u Križu nakon koje upisuje XVI. gimnaziju (jezična gimnazija) u Zagrebu. Po završetku srednje škole upisuje preddiplomski studij sestrinstva na Zdravstvenom Veleučilištu.

2015. svoj pripravnički staž odrađuje na Zavodu za imunologiju i reumatologiju KBC-a Zagreb, a potom 2016. godine započinje s radom na Zavodu za intenzivno kardiološko liječenje, aritmije i transplantacijsku kardiologiju. 2017. postaje voditelj tima.

Od samog početka aktivni je član Hrvatske udruge kardioloških medicinskih sestara (HUKMS) te Europske udruge kardioloških medicinskih sestara i srodnih profesija (ACNAP). Sudjelovala je na brojnim hrvatskim i međunarodnim stručnim skupovima. 2022. godine izabrana je za predsjednicu radne skupine za zatajivanje srca pri HUKMS-u. Autor i koautor je nekoliko kongresnih sažetaka koji su objavljeni u indeksiranom hrvatskom časopisu.

Član je tima za provođenje kliničkih istraživanja.